

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

Действительный член Академии медицинских наук СССР генерал-майор медицинской службы М. С. Вовси 7

ГЛАВА I. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР И ОБЩИЕ СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О НЕФРИТАХ В ВЕЛИКУЮ ОТЕЧЕСТВЕННУЮ ВОЙНУ

Действительный член Академии медицинских наук СССР генерал-майор медицинской службы М. С. Вовси и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Г. П. Шульцев 9

ГЛАВА II РАСПРОСТРАНЕНИЕ НЕФРИТОВ В ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ

Действительный член Академии медицинских наук СССР генерал-майор медицинской службы М. С. Вовси и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Г. П. Шульцев 19

ГЛАВА III. ЭТИОЛОГИЯ НЕФРИТОВ

Кандидат медицинских наук майор медицинской службы И. Р. Галкин 25

ГЛАВА IV ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НЕФРИТОВ

Профессор полковник медицинской службы В. Г. Молотков 32
Острый нефрит 33
Подострая форма нефрита 38
Хронический нефрит 40
Изменения при остром нефрите в других органах 43

ГЛАВА V ДИАГНОСТИКА НЕФРИТОВ И ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ

Действительный член Академии медицинских наук СССР генерал-майор медицинской службы М. С. Вовси и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Г. П. Шульцев 36

ГЛАВА VI ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И СИМПТОМАТОЛОГИИ ОСТРОГО НЕФРИТА

Действительный член Академии медицинских наук СССР генерал-майор медицинской службы М. С. Вовси и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Г. П. Шульцев 60

ГЛАВА VII. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И СИМПТОМАТОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОГО НЕФРИТА

Действительный член Академии медицинских наук СССР генерал-майор медицинской службы М. С. Вовси и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Г. П. Шульцев 85

ГЛАВА VIII. ТЕЧЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ НЕФРИТОВ

Действительный член Академии медицинских наук СССР генерал-майор медицинской службы М. С. Вовси и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Г. П. Шульцев 91

ГЛАВА IX. ЛЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ НЕФРИТОВ

Действительный член Академии медицинских наук СССР генерал-майор медицинской службы М. С. Вовси, кандидат медицинских наук майор медицинской службы И. Р. Галжин и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Г. П. Шульцев 112

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Действительный член Академии медицинских наук СССР генерал-майор медицинской службы М. С. Вовси . . . 119

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ 123



Настоящий раздел труда «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» посвящен заболеваниям, имеющим большое практическое значение в мирное и военное время, а именно острым и хроническим нефритам.

Нефриты уже почти 100 лет привлекают внимание военных врачей. В течение ряда войн конца XIX и начала XX века были отмечены массовые заболевания нефритом, иногда поражавшие и выводившие из строя сотни тысяч людей, в особенности в зарубежных армиях. Так родились понятия и термины «военный» нефрит, «траншейный», «полевой», «окопный» нефрит, и появилось поистине огромное число описаний и исследований, посвященных этой болезни и ее проявлениям в условиях действующей армии.

До начала XX века и гипертоническая болезнь часто фигурировала в научно-медицинской литературе под названием интерстициального нефрита, нефроцирроз и трактовалась как один из вариантов брайтовой болезни почек. Действительно, гипертоническая болезнь, резко отличаясь по своему происхождению и механизму развития от нефритов, имеет черты, сходные с нефритами, в особенности в поздней стадии, и поэтому эти болезни иногда бывает трудно различить.

У советских авторов, благодаря успехам отечественной клиники, еще в довоенные годы выработалась своя точка зрения по вопросу о классификации отдельных форм болезней почек. Была четко очерчена клиника нефритов, выделены отдельные стадии и формы их — острые, подострые и хронические, очаговые и диффузные. В то же время гипертоническая болезнь была выделена из группы болезней почек в качестве самостоятельной нозологической единицы как болезнь нервного аппарата, регулирующего кровообращение. Заслуга советских терапевтов в установлении основных патогенетических факторов гипертонической болезни, в трактовке ее как первичного нарушения центрально-нервной регуляции сосудистого тонуса весьма значительна.

Опыт Великой Отечественной войны подтвердил правильность взглядов советских клиницистов и вместе с тем показал большое значение этих болезней.

Особое внимание привлекало своеобразие этиологии, патогенеза и клинических проявлений нефритов, возникавших в условиях действующей армии, а также методы их предупреждения и лечения.

Руководящие прогрессивные идеи отечественной медицины нашли свое отражение и в учении о нефритах. Данные, полученные при разработке истории болезни и положенные в основу настоящего тома, с особенной силой подтверждают учение великих русских клиницистов (С. П. Боткина, Н. Ф. Филатова и их последователей) об общем характере заболевания, именуемого до сих пор «нефритом».

Учение Боткина — Павлова о первизме, о ведущей роли нервной системы в патогенезе болезненных процессов в человеческом организме оказало свое плодотворное влияние и на данный раздел внутренней медицины и, в частности, осветило ряд сложных и неясных вопросов патогенеза нефритов. Только в свете представлений о целостности организма и в результате творческого освоения павловского учения о роли центральной нервной системы при реакциях организма на внешние раздражения и воздействия можно было приблизиться к пониманию столь сложных патологических явлений, как возникновение острых нефритов и их течение. Ниже приводятся данные, свидетельствующие о ранних функциональных изменениях всей сосудистой системы и регулирующих ее деятельность нервных приборов на ранних этапах развития нефрита. Подвергнуты пересмотру не только общепринятые клинические толкования этой болезни, но и установившиеся, казалось, незыблемые представления об ее анатомическом, морфологическом субстрате.

В настоящем томе рассмотрены не только данные, касающиеся особенностей возникновения и течения нефритов в действующей армии на протяжении Великой Отечественной войны, но и подвергнуты анализу исходы лечения больных нефритами.

На основе значительного опыта удалось дать также и практическую сравнительную оценку действенности ряда лечебных мероприятий, примененных при нефритах. Приводимые данные должны показать высокую эффективность лечения этих болезней в Советской Армии, о чем свидетельствует весьма значительный процент полного излечения лиц, болевших этим тяжелым недугом.

.

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР И ОБЩИЕ СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ
О НЕФРИТАХ В ВЕЛИКУЮ ОТЕЧЕСТВЕННУЮ ВОЙНУ

Нефриты и гипертоническая болезнь были известны врачам очень давно, но в период эмпирической медицины их обозначали главным образом по основному, наиболее яркому клиническому признаку (водянка, удушье, расширенное сердце, апоплексический инсульт). Соответственно с этим и в военно-медицинской литературе до середины прошлого века нельзя найти точных сведений об удельном весе болезней почек и кровеносных сосудов в условиях войны. Лишь после описания так называемой брайтовой болезни группа относящихся к ней болезненных форм привлекла к себе более серьезное внимание. Историческая справедливость требует признать, что уже первым исследователям было хорошо известно многообразие клинических проявлений брайтовой болезни; больше того, клиницисты, занимавшиеся ее изучением (Брайт, Н. Ф. Филатов), сознавали, что перед ними были разные болезни, совершенно различные по происхождению и клинико-анатомической сущности. Разделение болезней почек на воспалительные, склеротические и дегенеративные формы, на ряд нозологических единиц произошло к началу первой мировой войны.

В сущности артерио-капиллярный фиброз (интерстициальный нефрит) прежних авторов был не чем иным, как поздней фазой склеротической стадии гипертонической болезни, а паренхиматозный, тубулярный нефрит соответствовал современным представлениям о нефрозах различного генеза. Больше того, самый термин «гломерулонефрит», отражающий более точно поражение почечных клубочков воспалительным процессом, т. е. сущность нефрита, относится к 80-м годам прошлого столетия. Таким образом, существовавшие к началу первой мировой войны клинико-анатомические представления были лишь развитием и завершением длинной цепи исследований, которые позволили выделить из болезней почек нефриты, нефросклерозы (с гипертонией) и нефрозы как отдельные самостоятельные формы.

Однако серьезным дефектом такого деления являлось то, что в его основу был положен морфологический принцип: главным для каждой формы болезни признавалось анатомическое поражение почек, а отнюдь не та сложная, многообразная болезнь целостного организма, которая обуславливала это поражение.

Большая заслуга исследователей, в особенности советских, в период после первой мировой войны заключалась в том, что ими были ясно очерчены отдельные нозологические формы: гипертоническая болезнь с артериосклерозом, острый нефрит (общая капилляропатия), липоидный

нефроз (болезнь липоидно-белкового обмена). Много внимания было уделено изучению этиологии и особенно механизма развития каждой из указанных болезней, тщательно было прослежено клиническое течение и эволюция отдельных болезненных форм, благодаря чему стала возможной их более точная классификация по стадиям болезни, что имело существенное значение для диагноза и прогноза. Немало сделано советскими клиницистами также для дифференцированной терапии описываемых болезней, в особенности в ранние периоды их развития.

В частности, нефриты были четко подразделены на острые и хронические, показан переход первых во вторые, определены характерные особенности трех стадий нефрита — начального (острого), длительного (хронического) и конечного. Была выдвинута инфекционная этиология нефритов и вместе с тем подчеркнута роль охлаждения в их происхождении. Большим шагом вперед было накопление экспериментально-клинических доказательств гиперергической природы нефритов.

Это подтвердило представление о патогенезе острого нефрита как о болезни организма в целом, возникающей на почве резкого изменения его реактивности, т. е. изменений аллергического характера в сосудистой системе. Новые патогенетические представления дали возможность объяснить механизм происхождения на первый взгляд различных клинических признаков нефрита как почечных, так и внепочечных (гематурия, альбуминурия, отеки, гипертония), объединенных в сущности единым нарушением центральной нервной регуляции и на этой почве системным поражением мелких сосудов. Новейшие методы исследования позволили также обнаружить ранние нарушения функций кровообращения и выделения при остром нефрите, что имело немалое значение для диагностики этой болезни. В связи с успехами патологии и клиники нефритов создавалась прочная основа для выработки рациональных методов лечения нефритов, в особенности острых.

Свои четкие представления и свой обширный опыт советские терапевты принесли в армию и применили их для распознавания и лечения нефритов.

Статистические данные свидетельствовали, что число больных нефритами в прошлые войны было весьма велико. Так, согласно отчету о гражданской войне в США (1861—1865), только в армиях Севера было отмечено свыше 14 000 заболеваний нефритом, приведших к инвалидности солдат. Немало заболеваний нефритами имело место в армиях в период франко-прусской и русско-турецкой войны. Но особого распространения достигли нефриты в период первой мировой войны, получив тогда в разных армиях специфическое название «окопных», «военных» нефритов. В германской армии, по официальным (отнюдь не полным) данным, число заболевших за 4 года войны (1914—1918) было не менее 300 000. Во Франции в разные годы войны (1914—1918) число госпитализированных по поводу нефрита составляло на 1 000 человек личного состава от 4,2 до 9,5. В немногочисленной экспедиционной английской армии во Фландрии только в июне 1915 г. было зарегистрировано 1 061 заболевание нефритом. Аналогичные сведения (правда, без точных данных об общем числе больных) имеются и по английской экспедиционной армии в Галлиполи.

Относительно заболеваемости нефритом в царской армии точных статистических данных не имеется; в документах войны нефриты не выделены в особую графу. Учитывая, что общее число больных на протяжении войны являлось весьма значительным, было бы естественно предположить высокую заболеваемость также и нефритами. Однако, судя по отчетам, а также

по наблюдениям отдельных клиницистов, количество заболеваний нефритами среди военнослужащих в действующей армии на западном австро-германском фронте было весьма умеренным. Принимая во внимание возможность смешения патологических форм (острого нефрита и недостаточности кровообращения при гипертонической болезни), следует все же признать, что удельный вес заболеваемости нефритом в наших войсках был меньше, чем в войсках противника.

Много внимания уделялось в обширной литературе причинам возникновения нефритов в условиях войны, а также особенностям клиники этой «военной» болезни. При этом обсуждался вопрос, имеется ли достаточно объективных оснований для выделения «военного» нефрита в особую нозологическую единицу.

При исследовании проблемы этиологии «военного» нефрита много дискутировался вопрос о значении влажного холода в качестве фактора, обуславливающего возникновение болезни. На основе массовых наблюдений и статистических данных доказывалось, что заболевания нефритом чаще встречались у лиц, находившихся в окопах, и что абсолютное и относительное нарастание заболеваний возникало больше всего в период таяния снегов. В частности, в германской армии в 1914—1918 гг. обращала на себя внимание значительно большая частота нефритов на восточном (русско-германском) фронте с его суровой зимой, чем на западном (франко-германском), где климат значительно мягче. Однако не было недостатка и в наблюдениях совершенно иного порядка. Так, неоднократно сообщалось о массовых заболеваниях среди работников штабов, канцелярий, складов. Приводились наблюдения, свидетельствовавшие о том, что в воинских частях, переведенных с передовых позиций на отдых и расквартированных в благоприятных условиях, без видимых причин появлялись вспышки нефрита.

Немало внимания было уделено также и инфекционному фактору. Многие отметили, что возникновению нефритов предшествовали инфекционные заболевания, например, грипп, пневмонии или гнойничковые поражения кожи. Другие обращали внимание на то, что одновременно с нефритом часто имели место катарры верхних дыхательных путей. Чтобы доказать отличие этой болезни от обычных нефритов мирного времени, были предприняты поиски специального микробного возбудителя «военного» нефрита, однако все попытки такого рода оказались безуспешными.

При описании клинической картины «военного» нефрита различные авторы единодушно отмечали острое начало болезни, большие, массивные отеки, вплоть до образования асцита, иногда резкую одышку. Некоторые подчеркивали кажущееся противоречие между незначительными в ряде случаев изменениями мочи и крайне тяжелой в то же время картиной болезни. В сущности эти и некоторые иные своеобразные черты «военного» нефрита (правда, обнаруживаемые не во всех случаях) и послужили поводом к выделению этой болезни в особую нозологическую форму. Все же в результате тщательных наблюдений большинство авторов признало, что во время массовых вспышек нефрита в воюющих армиях в первую мировую войну имели место заболевания хорошо известной формой воспаления почек, нередко лишь своеобразно протекавшего.

* * *

Значение отдельных форм двусторонних гематогенных заболеваний почек в Великую Отечественную войну в условиях действующей армии иллюстрируется прежде всего их удельным весом — частотой каждой

нозологической формы среди заболеваний почек воспалительно-дегенеративного характера, т. е. нефритов и нефрозов (рис. 1).

Как видно из рис. 1, среди воспалительно-дегенеративных заболеваний почек преобладали нефриты, составляя 98,0—99,0 % всей «почечной группы больных». Особо следует подчеркнуть преобладание острых нефритов, кото-

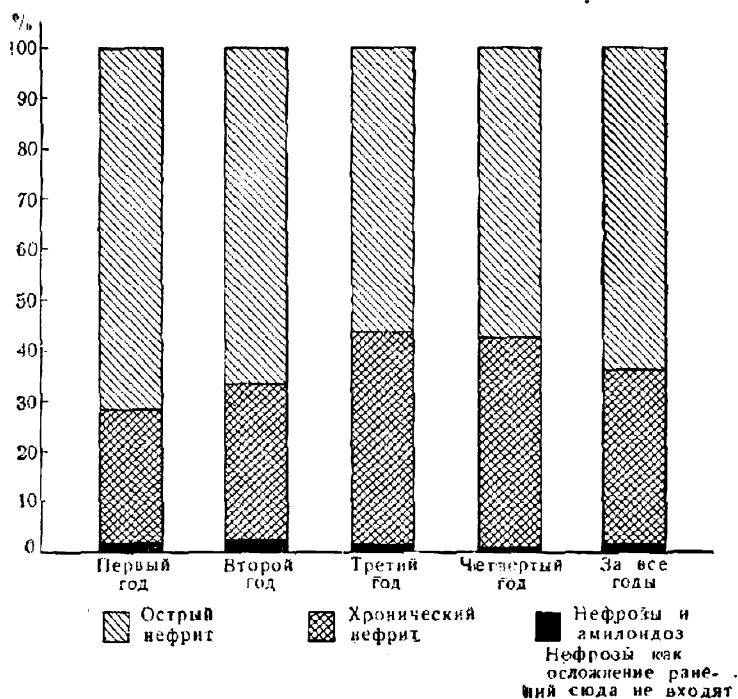


Рис. 1. Соотношение отдельных форм заболеваний почек по годам войны (в процентах).

рые с самого начала войны и до ее конца являлись доминирующей формой в ряду болезней почек. Нефрозы и амилоидоз занимали небольшое место. Из рис. 1 видно также, что с течением войны соотношение острого и хронического нефрита несколько изменилось: со второго года войны и особенно на третий и четвертый год удельный вес острого нефрита уменьшился, а удельный вес хронического, наоборот, возрос.

Одновременно следует подчеркнуть, что общее количество нефритов по отдельным годам Великой Отечественной войны претерпело значительные изменения (табл. 1).

Таблица 1

Динамика заболеваемости нефритом по годам войны
(количество заболеваний в первом году принято за 100)

Наименование группы	Год войны			
	первый	второй	третий	четвертый
Все нефриты	100,0	114,8	82,8	49,0
Острый нефрит	100,0	106,4	64,9	39,3
Хронический нефрит	100,0	131,7	130,0	74,6

Некоторое увеличение числа нефритов в течение второго года войны объясняется улучшением диагностики этой болезни в связи с совершенствованием терапевтической помощи в целом. В последующие годы (третий и четвертый год войны) количество нефритов, в частности, острых, неуклонно уменьшалось (табл. 1).

Явное преобладание острого нефрита становится особенно очевидным при изучении соотношения заболеваний применительно к отдельным

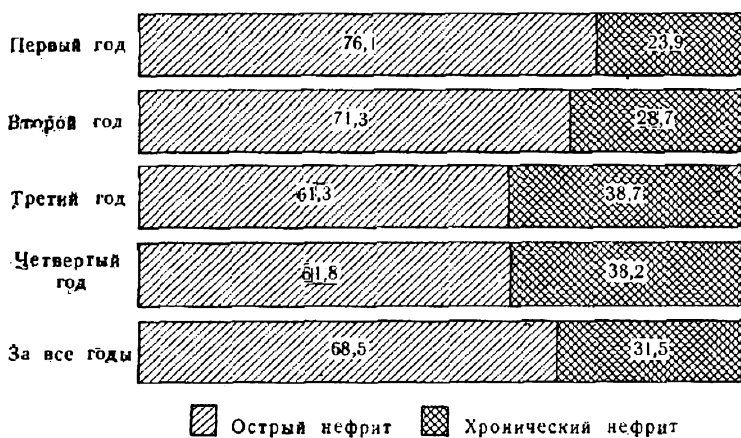


Рис. 2. Соотношение острого и хронического нефрита в войсковом районе по годам войны (в процентах).

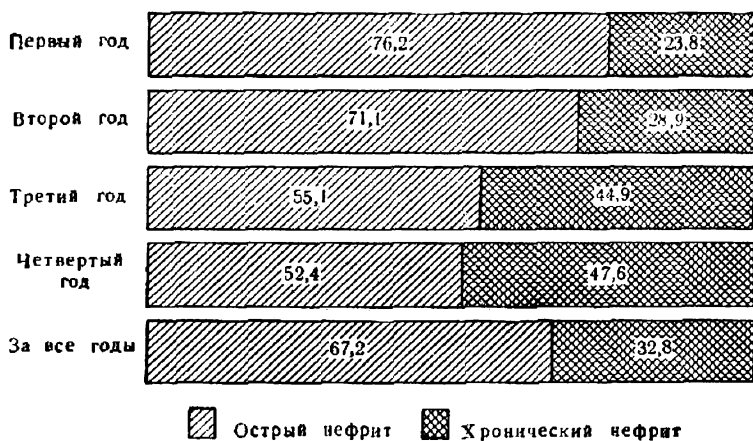


Рис. 3. Соотношение острого и хронического нефрита в армейском районе по годам войны (в процентах).

этапам эвакуации. В армейском и войсковом районе, где проходило и подвергалось наблюдению подавляющее большинство почечных больных, резко преобладали заболевания острым нефритом. Лишь в течение третьего и четвертого года войны, очевидно, в связи с переходом острого нефрита в некоторой части случаев в хронический нефрит, относительно возросло число заболеваний последним, преимущественно среди больных, лечившихся в армейских госпиталях. Тем не менее острый нефрит и здесь оставался главной формой воспалительных заболеваний почек (рис. 2 и 3).

Иные, отличные от предыдущих, соотношения наблюдались в тыловых госпиталях, куда эвакуировали всех больных хроническим нефритом и лишь тех больных острым нефритом, у которых заболевание протекало упорно и длительно.

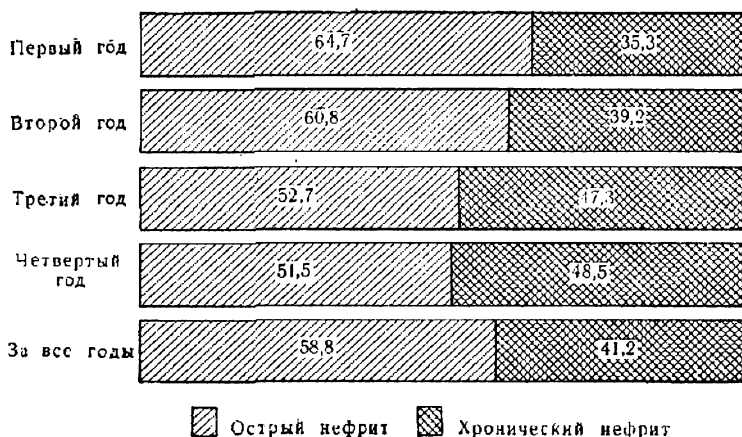


Рис. 4. Соотношение острого и хронического нефрита в тыловых госпиталях по годам войны (в процентах).

Рис. 4 показывает, что в тыловых госпиталях уже в первый год войны удельный вес хронических форм был выше, чем в войсковом и армейском районе.

Увеличение удельного веса хронического нефрита видно и на примере, приводимом в табл. 2 (взятом из отчета одного из округов за 3 года Великой Отечественной войны) (1941—1944 гг.).

Таблица 2

Соотношение между острым и хроническим нефритом
(по материалам одного из округов (в процентах))

Наименование группы	Полугодии войны			
	июль — декабрь 1942 г.	январь — июнь 1943 г.	июль — декабрь 1943 г.	январь — июнь 1944 г.
Острый нефрит	72,0	52,0	48,0	34,0
Хронический нефрит	28,0	48,0	52,0	66,0
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

Материалы табл. 2 отражают только один из участков тылового района; однако если в 1942 г. здесь преобладали больные с острыми формами заболевания, то к 1944 г. их стало меньше и $\frac{2}{3}$ составили больные с хроническими формами.

Преобладание хронических форм отмечено также в терапевтических эвакуогоспиталях фронтового района (острый нефрит за все годы—41,7%, хронический—58,3%), в то время как по всем госпиталям фронтового района соотношение было иное—60,2% : 39,8%. Повидимому, в условиях ТЭГ

так же, как и в тыловых госпиталях, концентрировались больные с наиболее затяжным течением нефритов. Наоборот, наименьшее относительное число хронических форм, как и следовало ожидать, отмечено в ГЛР (соотношение между острым и хроническим нефритом за все годы войны 69,8 : 30,2).

Для выявления причин заболеваний нефритами и определения при этом роли внешних (метеорологических) факторов было существенно важно изучить сезонность возникновения нефритов (рис. 5 и 6).

Как видно, наибольшее число случаев острого нефрита за всю войну в целом приходится на май. В первый год войны на зиму 1941 г. и весну 1942 г. падает 89,3% всех случаев острого нефрита за год. Подъем отмечается с декабря и достигает максимума в мае, затем число заболеваний уменьшается. В июле — сентябре первого года отмечается наименьшее количество заболеваний. Во второй и третий год войны сохраняются примерно такие же соотношения (весенний максимум). В четвертый год соотношения изменяются: весеннего максимума уже нет. Наибольшее число заболеваний приходится на зимние месяцы.

Обострения хронического нефрита повторяют соотношения, отмеченные при остром нефрите: наибольший процент заболеваний отмечен в весеннее время (апрель — май).

Приведенные данные о нарастании нефритов в период неблагоприятных метеорологических условий согласуются с наблюдениями отдельных авторов, изучавших этот вопрос на некоторых фронтах (см. главу II). Снижение с годами войны процента нефритов в весенний период (например, в апреле, мае, июне) свидетельствует о том, что проведение соответствующих санитарно-гигиенических профилактических мероприятий по борьбе с переохлаждением оказало, несомненно, благоприятное влияние.

До сих пор остается неясной частота заболеваний лиц различных возрастов отдельными формами нефрита. В частности, неизвестно, болеют ли острым нефритом чаще молодые люди или пожилые. Некоторый ответ на этот вопрос дают соотношения, приводимые в табл. 3.

Таблица 3

Соотношение между острым и хроническим нефритом в различных возрастных группах

Диагноз \ Возраст	20—24 года	25—29 лет	30—34 года	35—39 лет	40—44 года	45—49 лет	Старше 49 лет
Острый нефрит	69,7	68,8	66,8	64,7	61,1	53,6	39,1
Хронический нефрит	29,1	29,6	32,2	33,8	38,1	45,4	60,0
Нефроз и амилоидоз	1,2	1,6	1,0	1,5	0,8	1,0	0,9
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Табл. 3 показывает, что в молодых возрастных группах преобладал острый нефрит, в то время как среди пожилых относительно чаще встречался хронический нефрит, что связано, повидимому, с повторными заболеваниями нефритом, переходом его в затяжные формы и т. д.

Что касается распределения нефритов среди различных родов войск, то среди стрелковых частей оно было следующее: острый нефрит — 63,2%, хронический — 35,7%, нефрозы — 1,1%; близко к этому соотношение

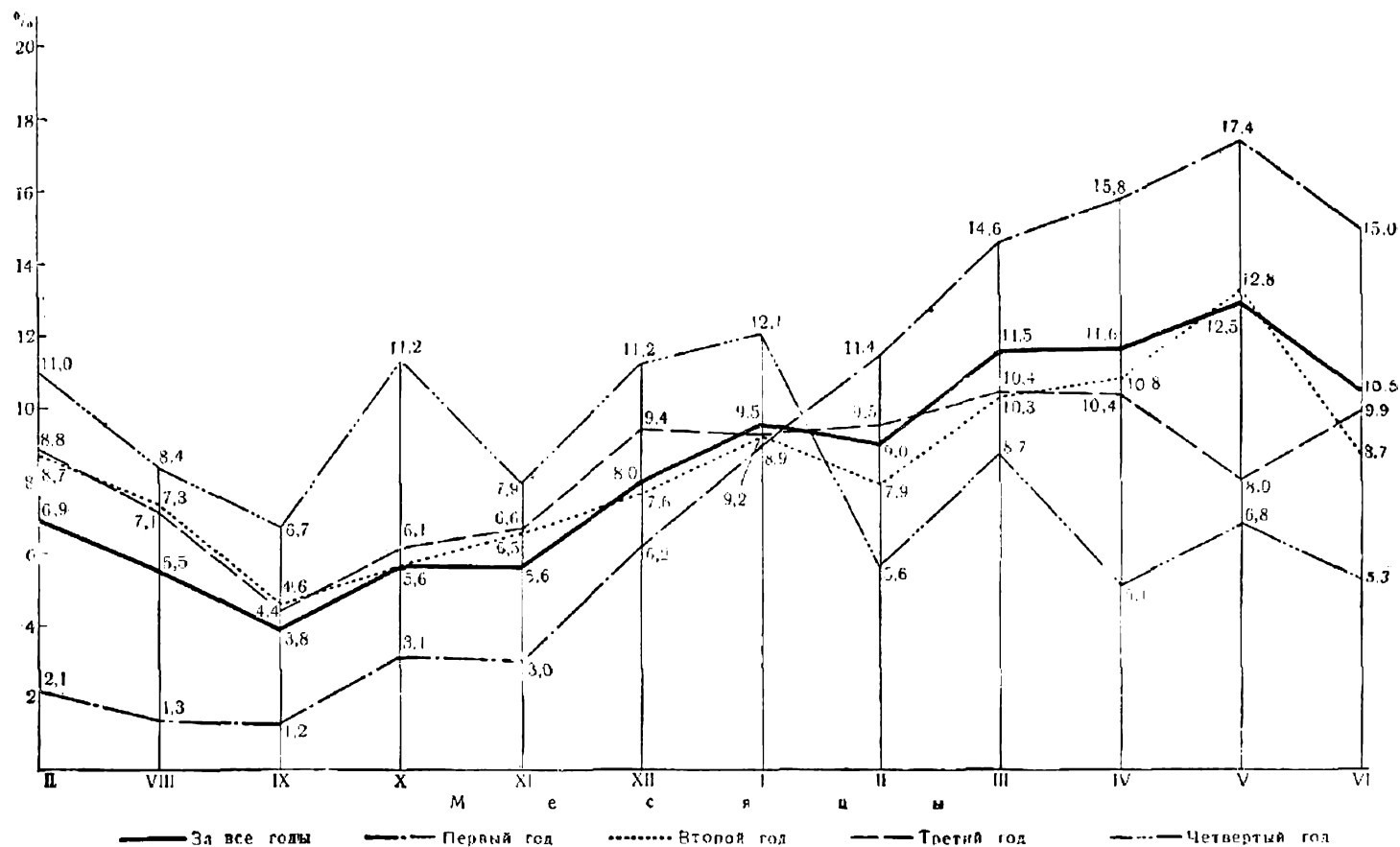


Рис. 5. Распределение острого нефрита по месяцам (по годам войны и за всю войну в целом в процентах).

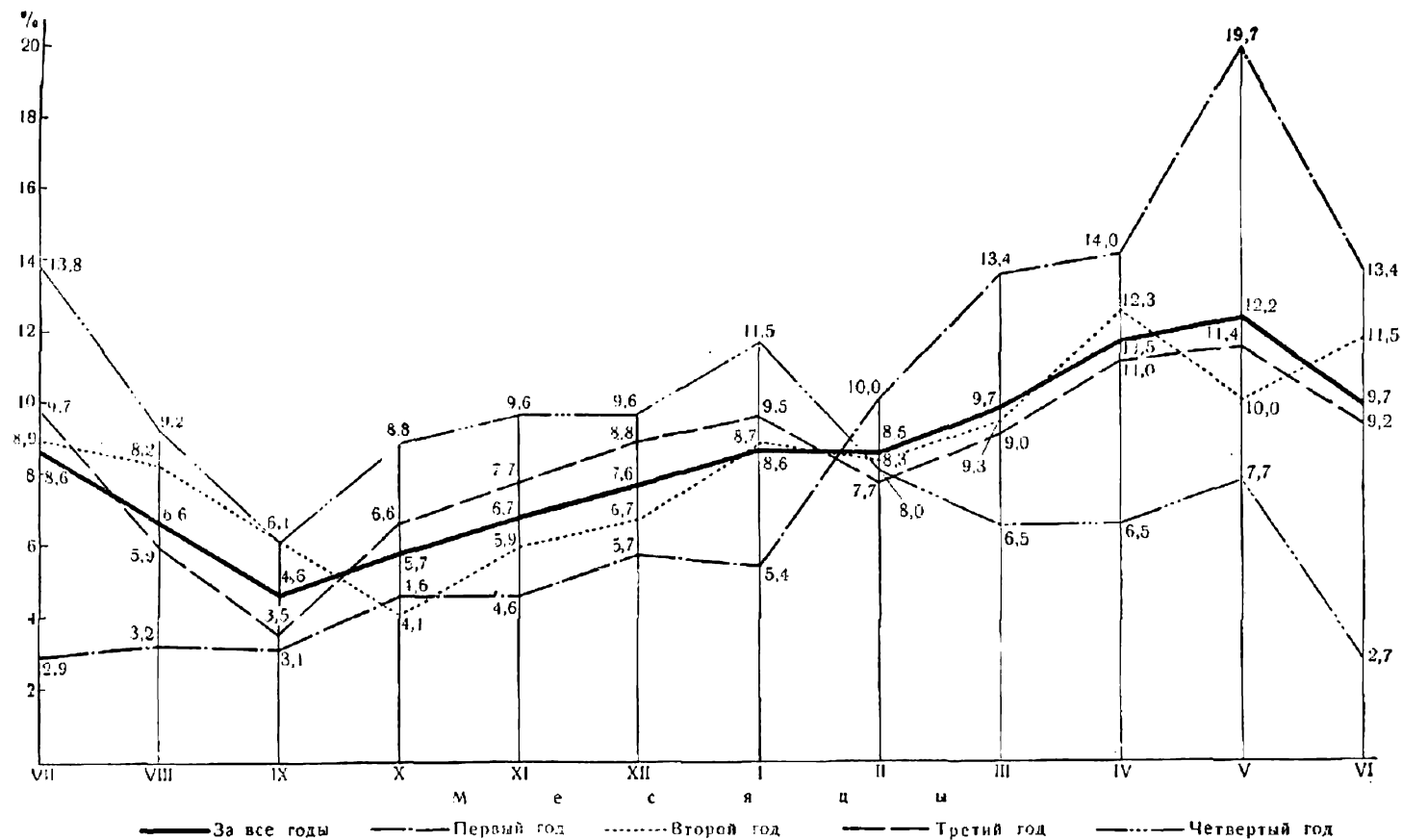


Рис. 6. Распределение хронического нефрита по месяцам (по годам войны и за всю войну в целом в процентах).

и в других родах войск. Исключение составляют моторизованные части, в которых соотношение было таким: острый нефрит 72,5%, хронический — 26,3%, нефрозы — 1,2%. Возможно, что условия труда и быта в пехотных частях в большей мере способствовали обострению имевшихся ранее хронических нефритов.

Специальному анализу был подвергнут вопрос о влиянии продолжительности службы в армии на возникновение острых и хронических нефритов. Оказалось, что у лиц, прослуживших в армии не более 6 месяцев, острый нефрит отмечался в 52,6% случаев, хронический — в 46,4%, нефрозы — в 1,0%. Такой относительно высокий удельный вес хронических форм уже в первые месяцы пребывания в действующей армии объясняется только тем, что в этих случаях обострился существовавший у таких лиц до их призыва в армию благоприятно протекавший воспалительный процесс в почках. Наоборот, среди лиц, прослуживших в армии 1—2 года, острые нефриты составляли 61,8%, хронические нефриты — 37,1% и нефрозы — 1,1%. Таким образом, в этой группе почечных больных относительно чаще встречались острые формы, возникшие на протяжении войны, в период пребывания этих лиц в армии.

Влияние перенесенных до армии заболеваний на возникновение нефритов в условиях войны заслуживает особого внимания. Среди больных острым нефритом у 17,6% в анамнезе отмечен ранее перенесенный нефрит, закончившийся выздоровлением. Таким образом, повторное заболевание можно рассматривать и как вторую «атаку» после, очевидно, полностью излеченного «первого» нефрита. Может быть, перенесенный в прошлом нефрит имеет отношение к последующим «атакам», создавая известное «предрасположение».

Среди больных хроническим нефритом у 54,5% в прошлом отмечалось заболевание нефритом. Нужно думать, что это заболевание, протекавшее благоприятно, обострилось под влиянием обстановки действующей армии. Таким образом, более чем в половине всех случаев хронических нефритов можно говорить об обострении старого «довосного» хронического нефрита.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ НЕФРИТОВ В ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ

Анализировать распространение нефритов в различные годы на отдельных фронтах и в разные боевые операции затруднительно потому, что в течение 1941/42 г. нефриты не везде учитывались отдельно, а входили большей частью в общую группу «мочеполовых болезней невенерического происхождения». Лишь с конца 1942 г. стали выделять нефриты, острые и хронические в самостоятельную группу, однако и в последующие годы в некоторых отчетах заболевания почек фигурируют опять-таки в обобщенной группе «мочеполовых невенерических болезней». Судя по отчетам, нефриты в этой группе составляли до половины всех заболеваний и даже больше, однако сведения эти все же разноречивы.

Вопрос о распространении нефритов представляется важным прежде всего с точки зрения выяснения влияния климатических и метеорологических условий на возникновение нефрита. Необходимо было проследить частоту и особенности возникновения нефритов на различных участках фронта, в частности, северных и южных, а также и в средней полосе.

На северных участках фронта нефриты сколько-нибудь значительного распространения не имели.

Так, М. А. Лясс указывал, что за первый год войны на одном северном фронте нефриты составляли по отношению ко всем внутренним болезням ничтожную часть. Он подчеркивал вместе с тем, что «можно было бы ждать большего числа острого нефрита», так как условия данного фронта к этому предрасполагали: неблагоприятные метеорологические факторы, затруднения с расквартированием, большое число простудных заболеваний и пр. В отчете о работе эвакогоспиталей фронта за 1943 г. он отмечает небольшое количество случаев нефрита, «заболевания... в этиологии которого считалось, что температурные влияния, охлаждения, сырость играют известную роль». «Можно предполагать, — писал М. А. Лясс, — что это явление не случайного порядка, а связано с изменением реактивных способностей организма».

Особого внимания заслуживает на том же фронте второе полугодие 1944 г., когда стабильная боевая обстановка сменилась активными наступательными действиями, которые проходили в трудных климатических и метеорологических условиях. В отчетах указывается, что в сентябре и октябре 1944 г. выпало наибольшее количество осадков, отмечались резкие ветры и колебания температуры. Все это усугублялось крайне неблагоприятными условиями размещения личного состава вследствие разрушения противником жилых помещений. При этом на северных участках

фронта боевые действия проходили в сложных условиях Заполярья. Несмотря на эти неблагоприятные условия, поражает крайне небольшой процент нефрита. В наиболее сложные по боевым действиям и метеорологическим условиям месяцы больных нефритом поступало крайне мало.

Среди причин, обусловивших небольшую частоту заболеваний нефритом в этих условиях, немалое значение имело своевременное обеспечение бойцов теплой одеждой и обувью, о чем свидетельствуют приводимые в отчетах данные.

По данным ГБФ, относящейся к Ленинграду, за первый год войны общая группа «невенерических заболеваний мочеполовых органов» в разные месяцы была по количеству больных весьма различна. Если принять число больных в августе 1941 г. условно за 100, то колебания в различные месяцы окажутся весьма значительными.

Август 1941 г.	100	Январь 1942 г.	57
Сентябрь	73	Февраль	20
Октябрь	73	Март	63
Ноябрь	113	Апрель	39
Декабрь	136	Май	78

Увеличение этой группы в ноябре и декабре 1941 г. зависело главным образом от неблагоприятных условий осенне-зимнего периода. Уменьшение заболеваемости в январе — феврале наблюдавшие врачи связывали с понижением реактивности организма вследствие нарушения общего питания. В мае, однако, отмечен некоторый подъем.

В период прорыва блокады (январь 1944 г.) заболеваемость нефритами несколько повысилась, а затем вновь стала весьма незначительной. В целом за 1943—1945 гг. на Ленинградском фронте не отмечено сколько-нибудь значительного числа или существенного увеличения заболеваний нефритом.

Заслуживают внимания и другие участки фронта на северо-западном направлении, характеризующиеся неблагоприятными метеорологическими условиями (лесисто-болотистая сырая местность).

Из медицинских отчетов видно, что число больных нефритом в этих условиях заметно возросло весной 1942 г. (май — июнь). Так, по данным В. И. Иванова-Незнамова, число мочеполовых невенерических болезней в мае увеличилось и было в два раза больше, нежели в январе, причем преобладали заболевания острым нефритом. По данным Я. И. Мазеля, если общее число заболеваний почек в январе принять условно за 100, то в феврале оно равнялось 110, в марте — 160, в апреле — 180, в мае — 590, а в июне — 740. По наблюдениям Медведева, «с наступлением весны часто стали появляться нефрозо-нефриты». А. И. Германов отмечал, что если число заболевших нефритом в апреле принять за 100, то в мае их было уже 520, а в июне нефриты по госпиталям одного соединения «вышли на первое место», причем подавляющее большинство составляли острые случаи.

Причинами увеличения числа заболеваний нефритом в указанный период считались, согласно отчетам, неблагоприятные метеорологические условия весеннего периода в северо-западных областях: обильные дожди и снегопады вплоть до второй половины мая; дожди в течение всего июня; низкая температура.

С июля 1942 г. метеорологические условия на этих участках значительно улучшились, и число заболеваний нефритом уменьшилось, их удельный вес по сравнению с весенним периодом заметно снизился. По данным

М. Л. Мордковича, в армейском районе за второе полугодие 1942 г. больные нефритом составили уже небольшую часть всех госпитализированных больных.

Заслуживают в связи с этим внимания данные за 1942 г., приведенные Л. И. Виленским по госпитальной базе фронта, принимавшей больных из действующих соединений как раз того же участка. Автор указывает помесачное поступление больных нефритами в эвакуогоспитали (общее число поступивших за год принято за 100).

Январь	4,1	Июль	12,6
Февраль	3,2	Август	13,0
Март	5,6	Сентябрь	10,9
Апрель	9,2	Октябрь	10,7
Май	10,1	Ноябрь	6,7
Июнь	9,2	Декабрь	4,7

Таким образом, максимальное поступление было отмечено в июле и августе, т. е. позднее, чем в действующих частях, где максимум заболеваемости нефритами был отмечен в мае — июне. Больные, пройдя курс лечения в армейских госпиталях, поступали на ГБФ позднее, и увеличение числа больных нефритами в условиях ГБФ было отмечено поэтому не весной 1942 г., а уже в период летних месяцев.

В следующий год войны, по данным М. Л. Мордковича, на указанном участке фронта число и удельный вес нефритов заметно снизились.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о своеобразном подъеме волны нефритов весной 1942 г. в северо-западных районах с последующим ее затиханием.

В течение первой военной зимы и весны число заболеваний нефритом нарастало и на центральных участках фронта в средней полосе СССР, где шли бои за Москву. Действительно, из отчетов того периода видно, что заболевания острым нефритом стали заметно нарастать так же, как и на северо-западе, с февраля 1942 г., т. е. в период активных боевых действий. Наибольшее увеличение их наблюдалось в мае и июне 1942 г. Так, например, по одному соединению в январе было (условно) 100 больных, в феврале — 40, в марте — 83, в апреле — 116, в мае — 530, в июне — 416. В госпиталях ГБФ в июне больные нефритом составляли уже значительный процент.

Увеличение заболеваний нефритом весной 1942 г. в этих условиях совпадает с предшествующим увеличением простудных заболеваний (главным образом органов дыхания). Так, например, в январе 1942 г. на данном участке во всех ППГ и госпиталях ГБФ у значительной части больных имелись заболевания органов дыхания, среди которых преобладали острые и обострившиеся бронхиты и пневмонии. Возросло также количество гриппозных заболеваний, наибольшее число которых также отмечалось в период с декабря 1941 г. по февраль 1942 г. Число нефритов в этот период, однако, не превышало обычного. С марта 1942 г. и особенно с апреля простудные заболевания органов дыхания стали заметно снижаться. Максимум заболеваний нефритом не совпал с наиболее холодным периодом суровой зимы 1941 г. и весны 1942 г. и не имел места в период вспышки гриппозных и катарральных заболеваний. К маю — июню вспышка заболеваний затихла, и на смену ей или вслед за ней пришла (правда, в более скромном размере) «вспышка» нефритов. Это иллюстрирует «постинфекционный» характер острых нефритов с их скрытым периодом сенсibilизации. Помимо инфекции, большое значение в этот период имеют факторы охлаждения, в частности, воздействие влажного холода, сырости. Следует

учесть, что в мае и июне холод, сырость, ветры оказывали особенно неблагоприятное действие, поскольку войска уже перешли с зимней одежды на летнюю и отопление жилых помещений и землянок было уменьшено. В отчетах неоднократно подчеркиваются особенности метеорологических условий мая 1942 г. Так, А. В. Кукуеров указывал, что охлаждение в зимнее время характеризуется только низкой температурой при наличии в некоторые периоды ветра, в то время как охлаждение в мае носит несколько иной характер: в этом месяце имелись наибольшие колебания температуры воздуха, выпадали обильные дожди в болотистой местности, что вызывало охлаждение тела и чаще всего промокание ног. Это было также причиной острых и обострившихся бронхитов, гриппа. Напряженная физическая работа (сооружение оборонительных точек, осушка блиндажей), пребывание в сырых блиндажах, промокание обмундирования и портянок — все это, по А. В. Кукуерову, могло способствовать развитию нефрита. По мнению П. И. Егорова, причиной появления нефритов было сочетание охлаждения с психическим и физическим перенапряжением.

Согласно отчетам за период активных боевых действий по освобождению Белоруссии, летом 1944 г. заболеваемость острым и обострившимся нефритом стояла на низком уровне. Из отчета одного соединения за второе полугодие 1944 г. видно, что больные острым нефритом составляли по отношению ко всем терапевтическим больным крайне малую часть, а в июле заболеваний острым нефритом совершенно не было. В другом соединении в июле 1944 г., в наступательную операцию, заболеваемость нефритом была меньше, чем в том же месяце 1943 г.

Все эти данные подчеркивают, что в период боев за освобождение Белоруссии летом 1944 г. заболеваемость нефритом была незначительной. В отчетах этого периода указывается на сухое, теплое лето, способствовавшее ликвидации простудных заболеваний и, следовательно, уменьшению числа нефритов. Отмечается также значение тщательного медицинского осмотра в частях и подразделениях, проведенного перед наступательной операцией.

По разработанным материалам в период перед боевыми (март — май) действиями в Курско-Белгородскую операцию, по данным ДМП одного соединения, нефриты составляли сравнительно высокий процент по отношению ко всем заболеваниям внутренних органов, что объяснялось неблагоприятными сезонными факторами и большим процентом больных с поражением верхних дыхательных путей. За период активных боевых действий (июль — август) заболеваемость была невысока и в отчете даже специально не проанализирована. По отчетам госпиталей другого соединения, за май 1943 г. острый нефрит встречался относительно часто, протекал с гипертонией, выраженными отеками, но доброкачественно (отеки быстро исчезали). Увеличение заболеваемости нефритом объяснялось также неблагоприятными метеорологическими условиями. В июле по госпиталям того же соединения отмечалось уменьшение заболеваемости нефритами в 2—4 раза. Следует отметить, что в период боевых действий метеорологические условия были благоприятными (жаркое лето).

По сведениям, относящимся к южным участкам фронта за первый год Великой Отечественной войны (П. Н. Николаев), отмечалось увеличение нефритов в ноябре — декабре 1941 г., далее рост их в январе и последующие месяцы и тенденция к падению в июне 1942 г. Указывалось, что с декабря 1941 г. по март 1942 г. метеорологические условия были особенно тяжелыми: холодная, дождливая, с ветрами осень, зима с резкими колебаниями температуры и ветрами, ме-

тели, бураны и сильные морозы, которые внезапно сменялись оттепелью, при этом нередко температура воздуха и направление ветра резко менялись даже в течение суток. Все это создавало предпосылки для роста простудных заболеваний как в зимнее время, так и весной, особенно в первой половине апреля. Соответственно увеличивалась заболеваемость острым нефритом. Изучение отчетных данных показывает, что нефриты как «вторая болезнь» начались и пошли на убыль несколько позднее «волны простудных заболеваний» — гриппа, ангины, бронхитов и пр.

В июле—декабре 1942 г. нефриты в южных районах не имели значительного распространения. Наибольшее число нефритов наблюдалось, однако, во время похолодания — в сентябре и последующие месяцы, особенно среди частей, находившихся в трудных условиях на горных перевалах и систематически подвергавшихся охлаждению (П. Н. Николаев). В первом полугодии 1943 г. тоже отмечалось некоторое увеличение числа нефритов, причем опять-таки была подмечена связь нефритов с простудными заболеваниями дыхательных путей. Анализ простудных заболеваний и нефрита по месяцам показал, что наибольшее число нефритов и здесь отмечалось позднее «волны» простудных заболеваний; затихание нефрита происходило позднее, чем простудных заболеваний. Если в январе число заболеваний нефритом условно принять за 100, то в феврале их было 110, в марте — 345, в апреле — 250, в мае — 261 и в июне — 175. Таким образом, и на южных участках в 1941—1943 гг. в связи с простудными факторами и переохлаждением отмечалось некоторое увеличение заболеваемости нефритом, правда, менее значительное, чем на северо-западе.

По отчету одной ГБФ за первое полугодие 1943 г. нефрит на Украине занимал третье место среди заболеваний, т. е. был довольно распространен. Однако во втором полугодии 1943 г. он отошел на седьмое место. Это, очевидно, в некоторой мере связалось со включением во второе полугодие трех летних месяцев и сухой, теплой осени 1943 г. Соответственно благоприятным условиям климата нефриты во втором полугодии 1943 г. протекали более доброкачественно, чем в первом полугодии. Д. Н. Яновский подчеркивал, что во втором полугодии 1943 г. нефриты не получили распространения даже и тогда, когда наступила теплая сырая зима. Автор подчеркивает, что незначительная заболеваемость нефритами зависела не от «энергии» организма, а от достаточной физической закалки и нервно-эмоционального напряжения. Это показывает также, что активное вмешательство путем профилактических мероприятий может воспрепятствовать неблагоприятному влиянию метеорологических факторов. Важно также подчеркнуть, что в указанный период на Украине проходили активные боевые действия, сопровождавшиеся форсированием водных рубежей и освобождением большой территории. В отчете за первое полугодие 1944 г. (боевые наступательные действия по освобождению Украины) Д. Н. Яновский отмечает очень малую заболеваемость нефритом, несмотря на неблагоприятные условия (мягкая зима, обилие осадков, большие переходы в условиях распутицы) и увеличение заболеваемости малярией (в связи с выходом войск к Днестру, к его лиманам и плавням). Во втором полугодии 1944 г. при благоприятных климатических условиях и уменьшении «простудных» факторов и гриппозно-легочных заболеваний в отчете нет даже специального разбора нефритов. Следует предполагать, что заболеваний было немного. Наконец, в отчете за 5 месяцев 1945 г. в анализе заболеваемости разбора нефритов тоже нет. Согласно цифровым данным отчета, в этот период острый нефрит занимал весьма скромное место.

Представляет интерес в смысле влияния климатических условий частота нефрита во время боевых действий в Крыму. По данным Черкова, во фронтовых госпиталях больные нефритом составляли в апреле—мае 1944 г. относительно небольшой процент лечившихся. До начала операции на фронте стояла распутица, выпадал и быстро таял снег, остальное время шел дождь. Наступление (с апреля) проходило в тяжелых условиях при довольно низкой температуре и высокой относительной влажности. Улучшение условий погоды наступало по мере продвижения на юг. Важно, что в апреле—мае процент простудных заболеваний был довольно высок, но заболеваемость нефритом все же была не так велика.

На протяжении боевых операций весной 1945 г. процент нефритов был невелик. По данным одного соединения, за январь—май 1945 г., в период боев за Берлин, по МСБ удельный вес почечных заболеваний являлся незначительным. Из отчета терапевтов видно, что, несмотря на неблагоприятные климатические условия и напряженную боевую обстановку в январе—мае (зимне-весенний период, лесисто-равнинно-холмистая местность, затопленная немцами, повышенная влажность), группа острых и хронических нефритов занимала «ничтожное место».

Анализ распространенности нефритов на различных участках фронта в разные годы и в различные операции показывает, что заболеваемость нефритом наиболее заметно повысилась лишь в первые годы войны (1941—1942 гг. и отчасти 1943 г.), при этом наиболее заметно на северо-западных участках фронта, весной 1942 г. В последующие годы (конец 1943 г. и 1944—1945 гг.) не удалось выявить сколько-нибудь заметного нарастания или «вспышек» заболеваний нефритом. Очевидно, усиление профилактических мероприятий сыграло важнейшую роль в уменьшении заболеваемости.

Опыт показывает, что имеется некоторая связь заболеваемости нефритом с охлаждением, с предшествующими и сопутствующими «простудными» заболеваниями верхних дыхательных путей. Также очевидно, что при боевых действиях в условиях более теплого климата заболеваемость нефритом была все же меньше, чем в условиях сырой, болотистой местности, с длительно действующим фактором влажного холода. Уменьшению нефритов в период наступательных боевых действий, повидимому, способствовали также и благоприятные нервно-эмоциональные факторы.

ЭТИОЛОГИЯ НЕФРИТОВ

Острый диффузный гломерулонефрит по клинической картине и присущим ему патологоанатомическим изменениям представляет собой хорошо очерченное заболевание, однако непосредственные причины этого заболевания и условия, способствующие его возникновению, весьма разнообразны.

Каковы же эти этиологические факторы острого нефрита среди военнослужащих в условиях действующей армии?

Прежде чем ответить на этот вопрос, следует кратко остановиться на причинах, вызывающих острый нефрит в мирное время.

Уже издавна известен факт появления нефрита после инфекций, особенно после ангины, гриппа, скарлатины. Эта зависимость явлений в клинике настолько важна, что при стертых формах нефрита или сомнительной картине почечного заболевания врачи для подтверждения его диагноза настойчиво пытаются установить связь с острой инфекцией. Недаром классическая картина острого нефрита носит название постинфекционного нефрита; особое значение имеет стрептококковая инфекция. В настоящее время роль инфекции как этиологического фактора нефрита общепризнана. Наряду с гриппом, ангиной и скарлатиной, следует указать на ряд инфекций, имеющих для возникновения нефрита второстепенное значение: крупозная пневмония, острый ревматизм, малярия, кокковые заболевания кожи, сыпной тиф, брюшной тиф и др.

Наиболее типичное соотношение различных этиологических моментов острого нефрита в мирное время представлено М. С. Вовси, который при большом числе клинических наблюдений установил следующие этиологические факторы:

	Процент
Ангина	21,5
Грипп (со включением катарров верхних дыхательных путей) . .	23,0
Крупозная пневмония	1,0
Острый ревматизм	0,7
Рожа	1,0
Сыпной тиф	1,5
Малярия	0,5
Кожные болезни (пиодермия, карбункулы, раны)	0,7
Пищевые ядотоксикации	1,0
Охлаждение	18,0
Неясные причины	28,2

В очагах малярийных заболеваний частота острых малярийных нефритов, однако, резко возрастает, достигая 24,0% (А. Л. Мясников) и даже 36,0% (И. Н. Николаев) общего числа острых нефритов.

Большое значение в этиологии нефритов имеют также и хронические очаговые инфекции, среди которых доминирующую роль играет инфекция лимфатического глоточного кольца.

Среди этиологических моментов неинфекционного характера следует отметить охлаждение и действие различных химических агентов. Еще на заре медицины известна была роль охлаждения в возникновении ряда симптомов, которые с точки зрения современной клиники должны быть отнесены к почечной патологии. Уже Гиппократ описал судороги и анурию вследствие охлаждения. Брайт рассматривал холод и влажность как важнейшие этиологические факторы нефрита. Много убедительных примеров можно найти как в литературе, так и в повседневной клинической практике, когда «тяжелая температурная травма» являлась единственной причиной нефрита.

Издавна врачам было известно, что влажный холод более располагает к простуде, чем сухой. Теплоотдача организмом под воздействием влажного холода гораздо больше, чем в самый холодный, но тихий безветренный день.

Если иметь в виду, что почечные сосуды в отношении иннервации относятся к той же группе (экстраабдоминальной), что и кровеносные сосуды кожи, то станет понятной нервно-рефлекторная связь, существующая между кожей и почками.

В последнее время акад. К. М. Быков привел новые данные, свидетельствующие о том, что терморегуляция в организме человека осуществляется не только межзатылочным мозгом, но и зависит от коры головного мозга (кортикальная регуляция теплообмена). Доказана возможность выработки в организме тепла условнорефлекторным путем. Эти физиологические данные К. М. Быкова приобретают особое значение при оценке влияния нервно-психического фактора на терморегуляцию. «Оказывается, что врожденной, подкорковой, так сказать, терморегуляции недостаточно. Кортиковые импульсы, властно вмешиваясь в протекание теплообмена, в большей мере содействуют сохранению постоянства температуры внутренней среды при изменениях внешних жизненных ситуаций».

Таким образом, первый механизм, осуществляющий воздействие охлаждения на почки, сложен и складывается как из периферических нервно-рефлекторных, так и из центральных (центрогенных) влияний, включающих подкорковую и кортикальную функцию терморегуляции.

Кроме того, при охлаждении кожи можно думать и о прямом токсическом воздействии на почку извращенного обмена кожных покровов (Е. М. Тареев).

Приведенные клинические и физиологические наблюдения позволяют более углубленно объяснить зависимость острого диффузного гломеруло-нефрита от охлаждения кожи и вскрыть интимный механизм его возникновения.

В мирное время охлаждение, как уже было упомянуто, часто бывает причиной нефрита (18,0%).

Однако ряд авторов, признавая роль простудного фактора в этиологии нефрита, не исключает одновременного влияния и инфекции. Е. М. Тареев в последнее время оспаривает причинную роль охлаждения в происхождении нефрита. Отрицает значение переохлаждения как самостоятельного этиологического фактора нефрита также И. Т. Теплов. Многие клиницисты считают охлаждение разрешающим фактором в процессе развития нефрита как гиперергического воспаления (М. С. Вовси, П. И. Егоров, И. Р. Галкин и др.).

К небактериальным этиологическим моментам относят некоторые химические и лекарственные агенты (кантаридин, свинец и др.), однако их значение в клинике не велико.

Кроме непосредственной причины заболевания, необходим еще ряд моментов, способствующих возникновению нефрита. В этом отношении большое внимание должно быть уделено первно-психическому фактору, условиям быта и труда, возрасту и питанию.

Прежде чем перейти к анализу основного материала, следует остановиться на данных, опубликованных в медицинской печати и основывающихся на изучении больных, лечившихся в госпиталях и клиниках под наблюдением отдельных терапевтов.

Л. И. Виленский исследовал две значительные группы больных с острым нефритом: одна состояла из военнослужащих, находившихся на излечении в госпиталях, а другая из гражданского населения, лечившегося в терапевтической клинике (за 1942—1943 гг.).

Специфические условия быта указанных двух групп больных сказались на этиологии заболевания. Так, этиологическими факторами острого нефрита среди военнослужащих в 73,0% случаев было охлаждение, в 27,0% — грипп и ангина; среди гражданских больных охлаждение только в 21,0% случаев было непосредственной причиной нефрита, а в 79,0% заболевание было вызвано инфекцией (грипп, ангина).

С точки зрения этиологии заслуживают внимания указания автора на то, что заболевание в 54,9% случаев проявлялось вначале субфебрильной и более высокой температурой. Как известно, этот факт используется рядом авторов в сочетании с другими данными как одно из доказательств инфекционной природы этиологических факторов нефрита, даже при воздействии влажного холода (Е. М. Тареев и др.). Л. И. Виленский не придерживается этой точки зрения, а согласен с установившимся в настоящее время мнением, что субфебрильную температуру нельзя отождествлять с экзотической инфекцией, так как повышенная температура, наблюдаемая часто в начале острого нефрита, может быть вызвана всасыванием протеиногенных веществ неинфекционной природы.

А. Г. Гукасян проводит анализ не только непосредственных причин, но и влияния возраста, условий питания и т. д.

Из анамнеза этих больных выясняется, что 83,0% из них подвергались охлаждению; даже те, кто болел в летние или осенние месяцы, отмечали охлаждение (купанье в реке, лежание на сырой земле и т. д.).

Поступление больных по месяцам также подтверждает значение холода в возникновении острого нефрита; наибольшее количество больных поступало, по данным А. Г. Гукасяна, в январе, феврале, марте, октябре, ноябре и декабре.

Наряду с охлаждением, автор придает значение физическому перенапряжению как моменту, способствующему заболеванию. Больше всех, по автору, болеют нефритом те категории служащих в армии, которые по характеру работы в боевой обстановке больше всех подвергаются охлаждению и периодически находятся в состоянии максимального физического перенапряжения. Однако автор не склонен рассматривать охлаждение как самодеиствующий этиологический фактор нефрита. Он считает охлаждение и физическое перенапряжение лишь предпосылками, на фоне которых развивается нефрит в военное время, а решающую этиологическую роль он приписывает инфекции. Свою мысль автор подкрепляет указанием на то, что у 40,0% больных непосредственно перед почечным заболеванием был грипп или ангина, у 5,5% — дизентерия. В пользу инфекционной этиологии, по мнению автора, говорит и тот факт, что у большинства больных в начале или перед заболеванием острым нефритом температура имела субфебрильный характер, а иногда была фебрильной; реакция оседания эритроцитов у подавляющего большинства больных была ускоренной, что автор также связывает с инфекцией, перешедшей до нефрита. Однако аргументация автора в пользу исключительно инфекционной этиологии острого нефрита не может быть признана убедительной. Выше указывалось, что повышение температуры в начале болезни при остром нефрите далеко не всегда зависит от инфекции и что лихорадочное состояние может быть обусловлено всасыванием протеиногенных веществ. Подобную точку зрения отстаивает и Б. А. Черногоубов.

По наблюдениям А. Г. Гукасяна в период боевых действий воспалением почек болеют преимущественно лица, принадлежащие к старшим возрастным группам. Эти наблюдения совпадают с данными других авторов.

По мнению А. Г. Гукасяна, едва ли недостаточное в смысле содержания витаминов питание способствует заболеванию нефритом. Несмотря на тяжелые условия питания в месяцы блокады, заболевания нефритом наблюдались в Ленинграде гораздо реже, чем на остальных фронтах, где питание было во много раз лучше.

С. Д. Рейзельман в период Великой Отечественной войны описал волну малярийных нефритов на юге, которые он наблюдал в ряде клиник и госпиталей. Нефриты малярийной этиологии были у 13,0% всех больных острым нефритом, находившихся под наблюдением автора. Хотя малярийная этиология нефрита у описанных больных была для автора несомненной, тем не менее плазмодии малярии в крови в течение нефрита были обнаружены только у двух третей больных. Подавляющее большинство этих почечных больных страдало запущенной формой малярии.

Интересный анализ причин заболеваемости нефритом дает П. И. Егоров, признавая возможность развития нефрита в боевой обстановке под влиянием систематического переохлаждения.

Возникновение нефритов под влиянием переохлаждения автор объясняет появлением при этом деструктивных изменений в тканях и поступлением в кровь продуктов тканевого распада. Необходимо иметь в виду, что под влиянием охлаждения происходит нарушение кровоснабжения почек.

Немалую роль играют также и нервно-психические факторы.

Автор приводит собственные наблюдения, касающиеся влияния нервно-психического фактора на почки. «У лиц, впервые прыгавших с парашютом с самолета, обнаруживался симптомокомплекс, как бы типичный (правда, скоропреходящий) для острого нефрита (гипертония, белок, эритроциты и даже цилиндры в моче). Этот симптомокомплекс наблюдался у лиц с неустойчивой, крайне лабильной эндокринно-вегетативной нервной системой. Вероятно, у этих субъектов под влиянием эмоциональных факторов весьма легко происходил вообще длительные ангиоспазмы и, в частности, спазмы почечных сосудов, что, конечно, не может не вызывать соответствующих патологических изменений в почечной ткани» (П. И. Егоров). Наряду с нервно-психическим фактором, автор допускает возможность того, что и физические перенапряжения могут способствовать нарушению кровообращения в почках.

М. С. Вовси об этиологии острого нефрита в военное время (1943) писал следующее: «При тщательном изучении этиологических факторов оказывается, что в основе болезни лежат обычные инфекционные моменты: стрептококковая, гриппозная и малярийная инфекция, частое воздействие влажного холода... В течение войны наблюдалось много случаев нефрита, в которых этиологическим фактором должно быть признано охлаждение (влажный холод)».

О ведущей роли охлаждения среди этиологических моментов нефрита в боевой обстановке говорят и данные Р. Е. Гинзбург, которая наблюдала ряд больных с острым нефритом. Только в 2 случаях заболеванию предшествовала ангина, во всех же остальных случаях больные не указывали на какие-либо предшествующие инфекции, но зато все отмечали длительное пребывание в окопах в зимнее время, пребывание в воде по 18—20 часов. Автор считает, что длительное пребывание в окопах играло решающую роль в возникновении нефрита, который может развиться и асептическим путем.

В пользу преимущественного этиологического значения холода при нефритах во время войны говорят и данные И. Р. Галкина (по одному соединению Ленинградского фронта 1943—1944 гг.) Из установленных этиологических моментов на первом месте оказалось охлаждение (31,0%); грипп отмечен в 8,0% и ангина в 2,0% всех случаев. На основании этих наблюдений проведенных автором в армейском госпитале, фактор охлаждения в военное время следует рассматривать как один из ведущих моментов, перед которыми ангина и грипп отступают на задний план. Учитывая важную роль латентных инфекций в возникновении нефритов, автор подверг больных тщательному ларингологическому, а также стоматологическому обследованию, причем лишь у двоих был обнаружен хронический тонзиллит, а у 8 больных — кариозные зубы.

Таким образом, значение очаговой инфекции, в частности, тонзиллогенной, у наблюдавшихся почечных больных, очевидно, было невелико.

В группе больных, где охлаждение являлось несомненной причиной болезни, только у одного больного был отмечен в начале заболевания почек грипп; у остальных же больных этой группы указаний на инфекцию, предшествовавшую нефриту, не имелось. Если начальные симптомы острого нефрита после перенесенной острой инфекции, как известно, появляются обычно спустя 1—2—3 недели (в среднем через 10 дней), то первые признаки простудного нефрита, как правило, носят бурный характер и наступают через 1—2 дня после переохлаждения. Эта особенность проявления нефрита после переохлаждения, по нашему мнению является одним из отличительных признаков нефритов простудного происхождения от постинфекционных.

Данные И. Р. Галкина о возрастном составе больных свидетельствуют о преобладании лиц старше 30 лет и совпадают с результатами А. Г. Гукасяна. По материалам того же автора, чаще всего заболевали острым нефритом в мае, июне и сентябре, что совпадает с данными большинства авторов и с материалами разработки историй болезней. Повидимому, подъем заболевания нефритом в эти месяцы связан с воздействием влажного холода. Однако при учете влияния сезонных факторов следует постоянно учитывать также значение условнорефлекторных кортико-висцеральных соотношений (К. М. Быков), о чем упоминалось выше.

К. Н. Замыслова указывает, что из моментов, непосредственно вызывавших заболевание в период Великой Отечественной войны, следует отметить в первую очередь длительное охлаждение.

С. И. Анбель среди этиологических факторов нефрита также выдвигает на первый план переохлаждение, а затем уже ангину и грипп; наибольшая заболеваемость была им отмечена в весенние месяцы, а в летние месяцы она находилась приблизительно на том же уровне, что и в осенние месяцы.

Анализ материалов разработки историй болезни дает основание считать, что в этиологии острых нефритов в Великую Отечественную войну имели место почти все факторы, которые нам известны при этих заболеваниях, возникающих в мирное время, однако соотношение их частоты изменилось.

Следует подчеркнуть, что приводимые ниже материалы разработок (табл. 4) представляют особую ценность, потому что они отражают целиком опыт войны и значительно превосходят все разрозненные данные отдельных авторов.

Таблица 4

Непосредственные причины заболевания острым нефритом в Великую Отечественную войну (в процентах)

Охлаждение	Ангина	Грипп	Пневмония	Острый ревматизм	Малярия	Рожь	Конечные конечные заболевания	Ранение	Прочие причины	Итого
48,8	5,3	20,2	3,6	0,8	6,4	0,5	2,4	2,4	9,6	100,0

Из табл. 4 видно, что фактор охлаждения довольно часто (48,8%) выступает самостоятельно как причина острого нефрита, причем значительно чаще, чем в условиях мирного времени (см. данные М. С. Вовси в начале главы III). «Инфекционные этиологические факторы» (например, грипп, ангина, малярия и др.) в «чистом» виде отмечены реже; особенно следует отметить, что ангина как причина нефрита в условиях действующей армии по сравнению с мирным временем отстает далеко на задний план и встречается в меньшем проценте случаев, чем даже малярия.

Довольно часто причиной нефрита является грипп (20,2%); малярия в среднем наблюдается чаще, чем в мирное время; кроме того, выявляется еще один дополнительный этиологический фактор — ранение (2,4%).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в Великую Отечественную войну большую роль в возникновении острых нефритов играли не только инфекция, но и охлаждение. Как уже было упомянуто, литературные данные, относящиеся к Великой Отечественной войне, также подтверждают патогенетическое значение охлаждения в возникновении острого нефрита. Нельзя, однако, противопоставлять фактор охлаждения и инфекционные факторы; следует учесть, что они действуют совместно; в одних случаях преобладающее значение имеет охлаждение, в других — инфекция.

Из факторов, в зависимости от которых находятся заболевания нефритом в действующей армии, большое значение имеет время года. Эта зависимость могла быть установлена и статистически. При рассмотрении уже приведенных материалов разработки истории болезни за все годы войны отмечается сравнительно высокий процент заболеваний в марте, апреле и мае, а также в феврале и июне (см. главу I, рис. 6).

Почти к таким же результатам пришли некоторые из упомянутых выше авторов на основании своих наблюдений (П. И. Егоров, С. И. Ашбель, И. Р. Галкин).

Мы уже видели, что чаще всего непосредственной причиной нефритов являлось охлаждение, а потому, казалось бы, наибольший процент заболеваемости должен был падать на самые холодные зимние месяцы, между тем материалы углубленной разработки истории болезни не подтверждают этого и выдвигают преобладающее значение переходных весепщих месяцев.

Таким образом, эти данные подтверждают с еще большей убедительностью, чем наблюдения мирного времени, значение в возникновении нефрита не только холода, но именно влажного холода.

Мы полагаем, исходя из концепции К. М. Быкова, что нарушение терморегуляции, способствующее переохлаждению, более выражено в весенние месяцы и в начале лета. Именно в эти месяцы, наряду с другими моментами (переход на летнюю форму одежды и др.), при соответствующих метеорологических условиях теплоотдача проявляется в значительно большей степени вследствие понижения теплопродукции. Вот почему в эти месяцы фактор охлаждения способен оказывать более сильное вредное воздействие на весь организм, в том числе и на почки, чем даже в самые холодные зимние месяцы.

Повидимому, по этой причине на весенние месяцы в условиях военного времени и падал наибольший процент заболеваний острым нефритом.

Как видно из главы I (табл. 3), в молодом и среднем возрасте наибольший процент поражения почек падает на острый нефрит, а в пожилом возрасте — на хронический. Соотношения эти аналогичны встречающимся и в мирное время и не нуждаются в особом объяснении.

Все сказанное о непосредственной причине острого нефрита относится и к хроническим нефритам.

До настоящего времени единого мнения относительно этиологии хронического нефрита не существует. Одни авторы полагают, что хронический нефрит представляет собой дальнейшее развитие неизлеченного острого нефрита (и этот взгляд является самым распространенным), другие выделяют как самостоятельную форму «первичный хронический нефрит» и, наконец, некоторые клиницисты делят хронические нефриты на вторичные (как исход острого нефрита) и первичные.

По данным клиники М. П. Кончаловского, среди этиологических моментов хронических нефритов фигурировали: грипп (21,5%), ангина (13,1%), охлаждение (14,0%), пневмония (3,7%), сыпной тиф (1,8%), беременность (2,8%), скарлатина (1,8%), брюшной тиф, паратиф, возвратный тиф, ревматизм и малярия (по 0,9%); в остальных случаях этиология оставалась невыясненной.

Сторонники самостоятельной формы «первичного хронического нефрита» объясняют возникновение его влиянием неблагоприятных условий среды, охлаждения, дефектов питания, нарушения обмена веществ, латентной септической инфекции.

Следовательно, можно признать, что этиология хронических нефритов должна совпадать с этиологией острых, с той, однако, разницей, что

одни формы нефритов, например, простудные и тонзиллогенные, несколько чаще дают переход в хроническую форму по сравнению с другими, например, скарлатинозными (Е. М. Тареев).

Приводим соответствующие статистические материалы разработки историй болезни, касающиеся этиологических факторов хронических нефритов в условиях действующей армии.

	Процент
Охлаждение	54,3
Грипп	10,3
Малярия	8,9
Ангина	4,0
Ранение	4,0
Кокковые (кожные заболевания) . .	3,0
Пневмония	1,3
Острый ревматизм	1,0
Рожь	0,3
Прочие причины	12,9
Итого	100,0

Как видно, и при обострениях хронического нефрита удельный вес охлаждения как этиологического фактора наиболее значителен (первое место). На втором месте грипп, затем малярия, ангина и т. д.

Вопрос о заболеваемости хроническим нефритом в связи с возрастом был разобран выше в сопоставлении с острым нефритом.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НЕФРИТОВ

Исследованиями клиницистов и патологоанатомов уже к концу первой мировой войны было доказано, что «полевой» или «окопный» нефрит не представляет собой нового заболевания и соответствует давно известной форме диффузного гломерулонефрита. Описание морфологических изменений при «полевых» нефритах периода первой мировой войны (Герксгеймер, 1921) не внесло достаточной ясности в вопросы этиологии и патогенеза заболевания, а также мало осветило те анатомические изменения, которым соответствует некоторое своеобразие клинического течения нефрита в условиях действующей армии.

Не удивительно поэтому, что советскими учеными во время Великой Отечественной войны (Е. М. Тареев, М. С. Товси, Л. И. Виленский, П. И. Шамарин, Б. А. Черногоубов, А. Г. Гукасян, М. А. Скворцов, И. В. Давыдовский, В. Г. Молотков, П. И. Егоров и др.) было уделено много внимания изучению нефрита. В результате проведенных многочисленных клинических и ряда патологоанатомических исследований существовавшие представления о нефрите значительно уточнились.

В настоящей главе приводятся данные, полученные на основании произведенных во время Великой Отечественной войны на различных фронтах патологоанатомических вскрытий умерших от нефрита.

Часть исследований произведена В. Г. Молотковым, остальные получены в результате разработок первичных документов.

Диагноз нефрита обычно устанавливался патологоанатомами на основании тщательного макроскопического и микроскопического изучения секционного материала и учета прижизненных проявлений болезни. В 55,4% этих случаев были обнаружены изменения, характерные для острого нефрита, в 16,0% — для подострого и в 28,6% — для хронического нефрита.

Указания на острый нефрит преобладали среди секционных данных в первом периоде войны. С 1942 г. стали чаще обнаруживать подострые и хронические формы нефрита (54,3 и 48,7%). Хронический нефрит составлял в 1942 г. 40,6% всех изученных случаев нефрита, что можно расценивать как подтверждение частоты обострения в военное время хронических форм нефрита мирного времени.

Следует обратить внимание на затруднения, возникавшие иногда при установлении продолжительности заболевания нефритом. Причина этого заключалась в том, что начальный период заболевания нефритом и некоторые доброкачественные формы нефрита могут протекать скрыто или маскируются сопутствующими, большей частью простудными, заболеваниями. Действительно, как выяснилось на сопоставлении записей в госпитальных историях болезни с результатами патологоанатомических исследований, в ряде случаев нет полного соответствия между клиническим проявлением болезни и анатомической картиной. Так, например, в случаях нефрита с летальным исходом, изученных В. Г. Молотковым в 1942 г., в 29,9% на основании анатомической картины можно было говорить о подостром или хроническом нефрите, в то время как смерть наступила в течение первых 20 дней от клинического начала заболевания. Иногда лечащие врачи ошибочно принимали обострение хронических форм нефрита за острый нефрит, что опять-таки препятствовало выяснению истинной продолжительности



Рис. 7. Острый нефрит (9 дней). Набухание
и полнокровие коркового слоя почки.

Протокол вскрытия № 7.
Препарат ВММ № 4817/2669.
(Художник *Е. В. Тымняк*.)

нефрита. М. С. Вовси считает, что при тщательном изучении так называемых «неожиданных» или ранних смертей от нефрита приходится убеждаться в том, что чаще речь идет о рецидиве в виде острой атаки на фоне перенесенного, быть может, и бессимптомно протекавшего нефрита.

Острый нефрит

Самые ранние (начальные) стадии развития острого нефрита по понятным причинам обычно ускользают из поля зрения патологоанатома, почему он не может дать клиницистам достаточно убедительное представление о тех морфологических изменениях, которые происходят в почках и вообще в организме в первые часы заболевания нефритом. В то же время эти сведения необходимы для решения вопросов патогенеза острого нефрита. Те единичные случаи острого нефрита, которые были описаны патологоанатомами как имевшие продолжительность меньше суток, не убедительны. Предлагаемый некоторыми авторами метод морфологического изучения начальных изменений при остром нефрите на взятом из почек путем биопсии материале недопустим, не говоря уже о том, что оперативное вмешательство на почках резко изменяет состояние в них вазомоторов. Поэтому единственным источником наших представлений о морфологических изменениях в начальных стадиях острого нефрита являются в настоящее время соответствующие эксперименты на лабораторных животных. Однако и эти экспериментальные данные при попытках использовать их для выяснения вопросов возникновения и развития острого нефрита у человека следует расценивать с большой осторожностью и рядом оговорок.

Патологогистологическое изучение почек, предпринятое в стадиях, предшествующих развитию экспериментального острого нефрита, и в самых ранних стадиях развития экспериментального нефрита (А. В. Вишневский, Г. Ф. Благман, С. Д. Рейзельман, В. Г. Молотков и др.) не оставляет сомнений в том, что экспериментальный острый нефрит начинается со своеобразного нарушения кровообращения нервно-рефлекторного характера в сосудистом аппарате почек и в других областях тела. В почках в самых начальных стадиях острого нефрита эти авторы наблюдали неравномерное кровоизлияние клубочков, часто их резчайшее полнокровие, стазы, фибриновые тромбы, позике — скопление лейкоцитов, пролиферацию эндотелия.

Если патологоанатомам не удается изучать на секционном материале самые начальные стадии развития острого нефрита, то этого нельзя сказать в отношении его более поздних стадий. Правда, и здесь почти не уделялось внимания изучению изменений центральной и периферической нервной системы и недостаточно изучены морфологические изменения других органов.

В тех случаях, когда летальный исход наступал в первые 3—5 дней от начала заболевания острым нефритом, почки при макроскопическом осмотре обычно казались совершенно нормальными. Это затрудняло или делало невозможной диагностику острого нефрита на секционном столе без гистологического исследования почек и учета прижизненных симптомов заболевания. Иногда макроскопическая диагностика острого нефрита облегчалась наличием в корковом слое мелких темнокрасных точек и полосок, отражавших скопление крови в полостях капсул Шумлянского-Боумана или в просветах канальцев почек. Начиная с 8—10-го дня от начала клинического проявления нефрита, поражение почек становилось более заметным. Почки оказывались увеличенными, вес их достигал 350—360 г, внешне они напоминали почки при белковом зернистом перерождении. При этом они были мягкими наощупь, корковый слой на разрезе представлялся расширенным (до 1 см), был влажный, тусклый, серого цвета, несколько выбухав над мозговым, более полнокровным слоем. Иногда корковый слой почек, напротив, представлялся весьма полнокровным (рис. 7). Часто при боковом освещении

щении пораженные клубочки были видны как мельчайшие сероватые зернышки. Капсула легко снималась, причем обнажалась гладкая поверхность почек сероватого, а иногда серо-красного и даже красного цвета.

При микроскопическом исследовании было видно, что основные гистологические изменения происходят в клубочках почек (рис. 8). Характер этих изменений нельзя считать окончательно установленным в связи с противоречивой трактовкой их различными исследователями. Большинство авторов видит в них выражение воспалительного процесса, другие (И. В. Давыдовский) не считают воспалительную природу этих изменений доказанной. И. В. Давыдовский подчеркивает реактивно-аллергическую природу этих изменений, поскольку они могут возникать в сенсибилизированном организме на почве расстройства внутриклубочкового кровообращения, например, в силу спазма приводящих артерий и других функциональных факторов. Этот вопрос требует дальнейшего специального исследования. Однако все же обращает на себя внимание тот факт, что изменения, происходившие в клубочках почек в начальной стадии острого нефрита, имели все признаки истинного воспаления различной интенсивности. В более ранних случаях острого нефрита приходилось констатировать появление этих воспалительных изменений в клубочковом аппарате почек на фоне резчайшего поликреоврия и стаза сосудов клубочков.

Это становилось очевидным при гистологическом изучении случаев острого нефрита с длительностью болезни в несколько дней.

Альтеративные процессы выражались в дегенеративных и некротических изменениях сосудистых петель клубочков. Последние утолщались, приобретали зернистый, реже нежноволокнистый вид, ярче красились эозином. Отдельные эндотелиальные клетки подвергались ожирению и, теряя ядра, распадались. Степень альтеративных процессов, повидимому, часто зависела от степени интенсивности воспалительной реакции. Иногда альтеративные явления были особенно ярко выражены и подчас даже преобладали над другими признаками воспаления. В таких случаях мы нередко наблюдали фибриноидный некроз не только единичных капиллярных петель клубочков, принимавших вид гомогенизированных петель, резко утолщенных и дававших положительную окраску на фибрин (рис. 9), но и целых клубочков, измененных таким же образом. В других случаях альтеративные изменения отступали на задний план и проявлялись лишь в виде некробиоза ядер отдельных эндотелиальных клеток клубочков.

Наряду с альтерацией, в клубочках происходили экссудативные процессы, которые вместе с продуктивными процессами часто затушевывали альтеративные изменения. Они выражались в появлении в просвете сосудистых петель серозного экссудата с примесью белковых масс, реже фибринозных тромбов. Рано обнаруживался усиленный приток нейтрофильных, реже эозинофильных, лейкоцитов. К концу первой недели количество лейкоцитов при окраске препаратов по способу Гольдмана (судан 3+альфа-нафтол) иногда в 3—4 раза превышало их нормальное содержание и достигало 50—80 в срезах клубочка толщиной в 8—10 μ . В более поздних стадиях нефрита экссудативные процессы были выражены слабее, за исключением сравнительно редко встречающихся экстракапиллярных экссудативных форм острого нефрита. В последних случаях интракапиллярные изменения были не так сильно выражены, но зато в полостях капсул Шумлянского-Боумена появлялся экссудат различного состава: серозный (серозный острый гломерулонефрит), содержащий фибрин (фибринозный острый гломерулонефрит) или эритроциты (геморрагический острый гломерулонефрит) или экссудат смешанного состава.



Рис. 8. Острый нефрит (9 дней).

Увеличенные в объеме клубочки почки содержат большое количество ядерных элементов. Отмечается полнокровие мелких сосудов почки, выраженное зернистое перерождение эпителия извитых канальцев почки. Малое увеличение.

Продуктивные процессы проявлялись в пролиферации эндотелия, причем отмечалось набухание, гиперплазия и слущивание клеток эндотелия сосудистых петель клубочков. В начале процесса размножение эндотелия происходило неравномерно даже в пределах одного и того же клубочка, в дальнейшем гиперпластические процессы становились более равномерными. Количество эндотелиальных ядер достигало весьма высоких цифр — до 150—300 при толщине среза в 8—10 μ . В некоторых случаях,

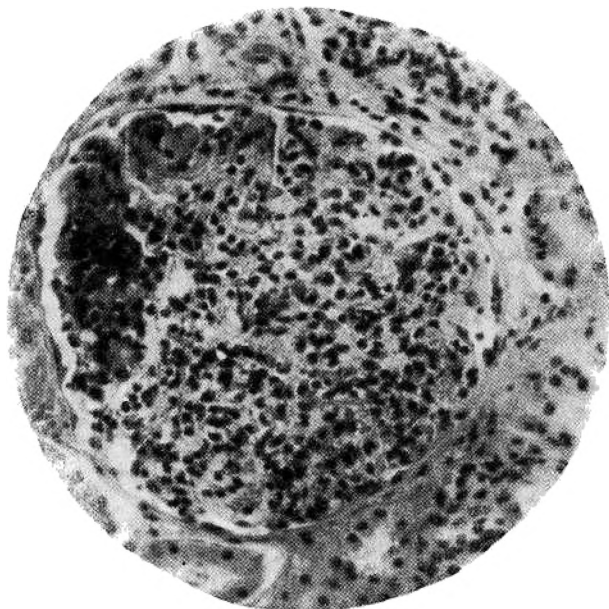


Рис. 9. Острый нефрит (7 дней).

Фибриноидный некроз отдельных сосудистых петель клубочков почки. Большое увеличение.

помимо пролиферации эндотелия клубочков, происходило размножение эпителиальных ядер наружного листка капсул Шумлянско-Боумена. Это явление возникало редко и выражалось в образовании из эпителия пышных полулуний или даже колец, окружающих клубочки. Среди размножавшегося эпителия наружного листка капсул Шумлянско-Боумена нередко было видно большое количество лейкоцитов. Эти изменения напоминали те, которые М. А. Скворцов наблюдал в некоторых случаях скарлатинозного нефрита, возникавшего на 3-й неделе болезни.

Следует подчеркнуть, что нередко то один, то другой из основных признаков воспаления преобладал над другими уже в самых начальных стадиях нефрита. Постоянно обнаруживалось набухание и утолщение стенок приводящей артерии клубочков и междольковых артерий с сужением или закрытием их просвета. Иногда происходило фибриноидное набухание и даже фибриноидный некроз стенок этих артерий (рис. 10). Еще реже в мелких приводящих артериях клубочков отмечалась отечность и гиперплазия адвентициальных элементов, набухание и десквамация эндотелия. Эти картины чаще наблюдались в подострых стадиях нефрита.

Канальцы в острой стадии нефрита были изменены в меньшей степени, чем в более поздних стадиях, однако все же значительно и чаще, чем при нефритах мирного времени, например, при скарлатинозном нефрите. По-

ражались преимущественно извитые канальцы и петли Генле, в эпителии которых происходило более или менее выраженное белковое зернистое перерождение и незначительное жировое. В результате этих изменений просветы канальцев суживались, и в них обнаруживался рыхлый белковый экссудат, единичные эритроциты или их группы, лейкоциты. В просветах прямых канальцев, кроме того, встречались единичные гиалиновые цилиндры. В клинически тяжелых случаях, обращавших на себя внимание



Рис. 10. Острый нефрит (2 дня).

Фибринозный некроз стенки а. interlobularis. Большое увеличение.

большими отеками тела, наблюдалось более глубокое поражение канальцев в виде очагового или диффузного некробиоза и некроза эпителиальных клеток преимущественно извитых канальцев и в меньшей степени петель Генле. Встречались случаи, в которых глубокие поражения канальцевого аппарата почек сочетались с резко выраженным поражением клубочков, в которых происходила весьма оживленная пролиферация эндотелия.

В межуточной ткани почек обычно имелась более или менее выраженная отечность соединительнотканых элементов и кое-где, чаще вокруг клубочков, скопление лейкоцитов, лимфоцитов и других клеток.

Заслуживают внимания те патологоанатомические изменения в почках, которые наблюдались в 3 случаях прижизненно установленного нефрита, отличавшегося доброкачественностью течения. Больные неожиданно погибли от сопутствовавших заболеваний: в одном случае от перитонита, развившегося на почве перфорации хронической язвы желудка, и в 2 случаях — от крупозной пневмонии. Продолжительность нефрита колебалась между 18 и 23 днями. Макроскопически почки представлялись мало измененными. Отмечалось набухание коркового слоя и полнокровие как коркового, так особенно мозгового слоя. Микроскопически обращало внимание неравномерное и нерезкое поражение клубочков почек. Единичные

клубочки и даже их группы были полнокровны, проходимы для крови; в просвете их сосудистых петель содержалось больше обычного лейкоцитов. Большая часть клубочков, однако, была малокровна, содержала много ядер за счет скопления лейкоцитов и гиперплазии эндотелия. Гиперпластические процессы в малокровных клубочках были выражены крайне неравномерно; нередко отдельные сосудистые петли этих клубочков были заполнены эритроцитами, мелкие же сосуды коркового и особенно мозгового слоя расширены и переполнены эритроцитами. В канальцах, преимущественно в извитых, наблюдалась картина слабо выраженного зернистого перерождения. Следует отметить, что подобные морфологические изменения отмечали в некоторых случаях нефрита в предвоенный период и другие авторы, а именно: Г. Ф. Благман (1939), Ф. И. Литвак (1938), В. Г. Молотков (1941) и др.

Подострая форма нефрита

При подострой форме нефрита почки были заметно увеличены, их вес достигал 400 и больше граммов. Нередко они имели вид большой белой почки с бледносерым или бледножелтым корковым слоем, несколько выбухавшим над поверхностью разреза. В других случаях они имели вид большой пестрой почки и напоминали пеструю почку при остром геморрагическом нефрите и отличались от нее своими крупными размерами (рис. 11). Большие размеры почек при подостром нефрите были обусловлены главным образом дегенеративными изменениями в эпителии канальцев и отеком межтубулярной ткани почек. Действительно, в эпителии извитых канальцев и петель Генле обычно имелись более или менее выраженные признаки зернистого, гиалиново-капельного вакуольного и жирового перерождения (рис. 12). Чаще, чем в острой стадии, наблюдался очаговый некроз канальцев, главным образом извитых. Часть канальцев была атрофирована, в других имелись признаки регенерации. В просвете канальцев — свернувшиеся белковые массы, много гиалиновых цилиндров, группы эритроцитов и лейкоцитов. В этой стадии особенно наглядно выступал вторичный характер изменений в системе канальцев и их зависимость от изменений клубочков.

В клубочках различалось два варианта изменений: 1) характерные для интракапиллярной формы и 2) типичные для экстракапиллярной формы подострого нефрита. При интракапиллярной форме основные изменения происходили в сосудистых петлях клубочков. При этом объем клубочков был резко увеличен за счет размножений ядер, преимущественно эндотелиальных. Граница капиллярных петель клубочков становилась неотчетливой, и тогда клубочки представлялись в виде сипитиеноподобных образований, пронизанных большим количеством ядер (рис. 13). Нередко листки капсул Шумлянского-Боумана были склеены один с другим. Клубочки — чаще бескровные, реже содержали единичные эритроциты. Единичные сосудистые петли клубочков были гиалинизированы и представляли собой гомогенные, ярко окрашивающиеся эозином безядерные образования. В поздних стадиях чаще наблюдался более диффузный гиалиноз, распространявшийся нередко на весь клубочек. В полостях капсул немного свернувшегося белка или эритроциты (в случаях геморрагического нефрита). Для экстракапиллярной формы подострого нефрита характерно разрастание эпителия париетального листка капсулы Шумлянского-Боумана в виде полулуний на стороне, противоположной основанию клубочка (рис. 14). Здесь в просветах капсул иногда, кроме разросшегося эпителия, видны лейкоциты, фибрин, эритроциты. Сами

клубочки при экстракапиллярной форме подострого нефрита обычно малокровны и содержат увеличенное количество эндотелиальных ядер. Малокровие клубочков усиливалось давлением клеточных элементов, составляющих полулуния. При дальнейшем течении воспалительного процесса



Рис. 11. Подострый геморрагический нефрит (53 дня).

Большая пестрая почка. Набухшая бледная поверхность резко увеличенной в размерах почки усеяна темнокрасными точками.

в участках полулуний происходили процессы организации, заканчивавшиеся образованием фиброзной соединительной ткани. Далеко не всегда можно было провести строгую границу между этими двумя формами подострого нефрита, и изменения, характерные для каждой формы, нередко встречались в одном и том же случае, особенно часто в более поздние сроки подострого нефрита. Большие изменения при подостром нефрите происходили в межуточной ткани. Последняя была расширена, местами обильно инфильтрирована клетками различного состава: лимфоцитами, лейкоцитами,

плазматическими клетками, веретенообразными. Мелкие сосуды почек значительно изменялись обычно в более поздних стадиях нефрита. Здесь иногда наблюдался кольцевидный отек вокруг сосудистого полюса клубочков. Изредка обнаруживался гиалиноз стенок мелких приводящих сосудов почек.



Рис. 12. Подострый интракапиллярный нефрит.
Обильное отложение жира в эпителии извитых канальцев
почки. Окраска на жир. Среднее увеличение.

Хронический нефрит

Если при подострой форме нефрита происходило по сравнению с острым нефритом дальнейшее нарастание воспалительных изменений в клубочках и дегенеративных изменений в системе канальцев, то в хронической стадии нефрита на первый план выступал склероз пораженных клубочков. Кроме того, обнаруживалась атрофия наиболее пораженных канальцев, явления фиброза в межуточной соединительной ткани почек, а также процессы компенсаторной гипертрофии и регенерации.

Макроскопически вид почек был не одинаков, однако постоянным признаком являлось уменьшение размеров почек. Наименьший вес, который отмечен в случаях хронического нефрита продолжительностью около 2 лет, был для левой почки 57, а для правой — 61 г. Капсула была обычно несколько утолщена и снималась с трудом, особенно при далеко зашедших фиброзных изменениях, например, при наличии картины вторично сморщенной почки. Поверхность почек обычно зернистая; лишь в 4 случаях хронического нефрита, как указано в протоколах вскрытий, она была гладкой. Цвет коркового слоя чаще серо-красный, реже — бурокрасный. Обращает внимание частота мелких темнокрасных точек и полосок, усеивающих корковый слой, что часто соответствует скоплению эритроцитов в просветах капсул Шумлянского-Боумана или в просветах канальцев. Обычно это явление было выражением обострения хронического нефрита (рис. 15).

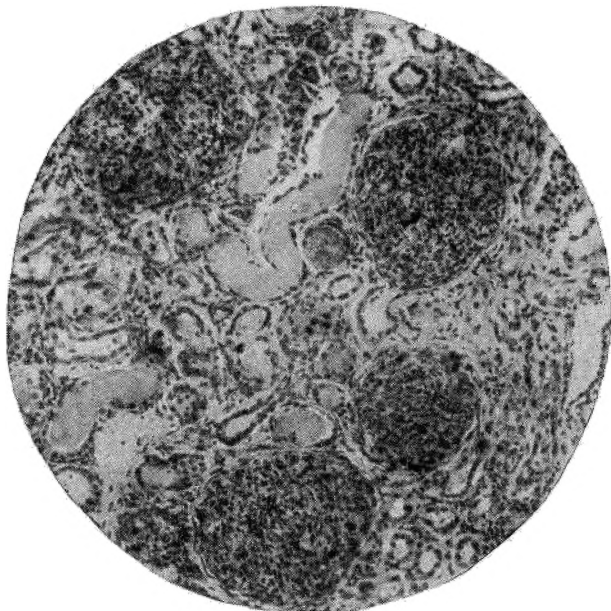


Рис. 13. Интракапиллярная форма подострого нефрита (41-й день).

Огромные увеличенные за счет гиперплазии эндотелиальных ядер клубочки почки. Атрофия канальцев, разрастание межуточной соединительной ткани. В просвете канальцев гиалиновые цилиндры. Среднее увеличение.

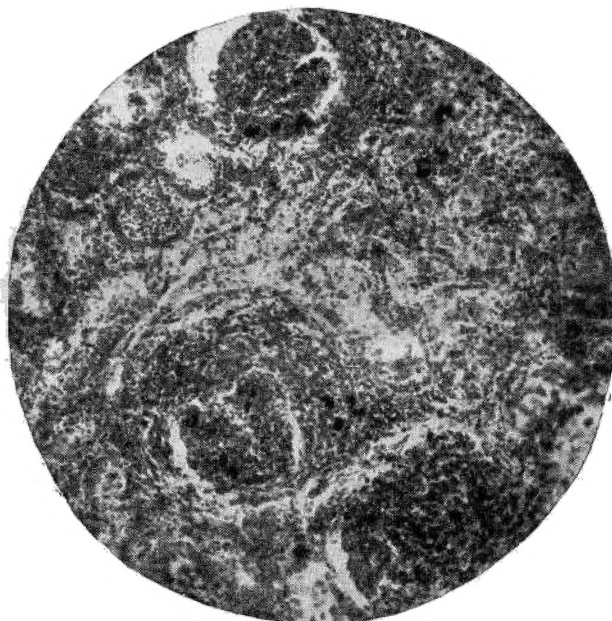


Рис. 14. Экстракапиллярная форма подострого нефрита (58 дней).

Образование характерных полулуний за счет гиперплазии эпителия наружного листка капсулы Шумляковского-Боумана. Среднее увеличение.

Корковый слой на разрезе представлялся суженным и при крайних степенях атрофии достигал толщины в 0,3 см. В начале хронической стадии нефрита граница слоев почки еще достаточно отчетлива, в более далеко зашедших случаях — не ясна. В этих случаях на разрезах терялся рисунок и коркового слоя.

Микроскопические изменения в почках при хронической форме нефрита не всегда были одинаковыми. При клинически доброкачественном течении наблюдалась и н т р а к а п и л л я р н а я форма, являвшаяся продолжением интракапиллярной формы подострого нефрита. Здесь оживленная пролиферация эндотелиальных ядер клубочков сменялась склерозом и гиалинозом клубочков (рис. 16). Эти изменения приводили к гибели клубочков и, следовательно, к уменьшению их количества. Отдельные клубочки деформировались, принимали лопастной вид. В тех случаях, когда, наряду с интракапиллярными изменениями в клубочках, происходило поражение сосудов, можно было говорить о наличии второй формы хронического нефрита — в а с к у л я р н о й. При ней в мелких и в более крупных сосудах происходит гиперпластическое утолщение интимы как разновидность склероза сосудов.

Чаше других встречалась среди наших случаев третья, э к с т р а к а п и л л я р н а я, форма хронического нефрита. Она является продолжением экстракапиллярной формы подострого нефрита и отражает клинически более тяжелое и быстрое течение субхронического нефрита. Здесь прежде всего обращает внимание фибропластическое превращение и рубцевание эпителиальных полулуний, организация экссудата, находящегося в полостях капсул Шумлянского-Боумена. В результате этих процессов отмечалась атрофия и рубцевание значительного количества клубочков. В хронической стадии нефрита канальцы, главным образом извитые, соответствующие пораженным клубочкам, подвергаются глубоким изменениям. Многие из них атрофируются и погибают. Другие, соседние, напротив, гипертрофируются, их просвет расширяется. Часто в эпителии извитых канальцев и в петлях Генле происходило отложение жира, нередко двоякопреломляющего. В разросшейся межтубулярной ткани почек часто встречались очаги лимфоцитарной инфильтрации.

В стадии вторичного сморщивания участки западения соответствовали районам атрофии и склероза, а взбухающие участки — районам более или менее сохранившейся ткани, содержащей часто гипертрофированные нефроны. В случаях обострения хронического нефрита, именно в этих наиболее сохранившихся участках почечной ткани, наблюдались изменения, характерные для острого нефрита (нередко типа острого геморрагического диффузного гломерулонефрита).

Здесь уместно указать, что, повидимому, на фоне нефрита могут возникать в почках изменения типа амилоидного или липоидного нефроза.

Этому вопросу большое внимание уделил П. И. Шамарин. Изучая нефрозы, развившиеся в условиях военного времени, он на основании клинко-анатомических параллелей пришел к выводу, что в военное время наблюдалось более раннее возникновение амилоидоза почек и липоидно-амилоидного нефроза и более быстрое, прогрессирующее течение их и что эти изменения могут развиваться при наличии нефрита или присоединяться к заканчивающемуся острому нефриту. При наличии выраженных липоидно-амилоидных наслоений при нефрите (липоидно-нефротическом типе нефрита по Шамарину) и при амилоидном нефрозе П. И. Шамарин наблюдал следующие формы морфологических изменений почек: а) отсутствие морфологических изменений, свойственных нефрозу; б) нефрит с отложением амилоида; в) нефрит с отложением амилоида и липоидов; г) нефрит и липоидно-амилоидный нефроз, определяемые макроскопически; д) то же, но определяемое микроскопически; е) липоидно-амилоидный нефроз без макроскопически определяемого нефрита.



Рис. 15. Хронический экстракапиллярный нефрит с обострением. Равномерная мелкозернистая поверхность почки со сплошной красной крапчатостью.
Протокол вскрытия № 1662.
Препарат ВММ № 3793/2557.
(Художник *Е. В. Тышляк*.)

П. И. Шамарин считает, что в связи с перенесенным нефритом или на фоне последнего амилоид откладывается в первую очередь в почках, а затем по мере прогрессирования обменных нарушений и в других органах (в селезенке, печени и др.). Патогенетически амилоидоз почек и липоидно-амилоидный нефроз он связывает с нарушением метаболических процессов под влиянием соответствующей инфекции или боевой травмы, осложненной местным гнойным или общесептическим процессом или сочетающейся с инфекционными или истощающими неинфекционными заболеваниями. В связи с нарушением белкового и липоидного обмена к нефриту присоединялись все более выраженные нефротические наслоения. В своих случаях П. И. Шамарин отмечает ранения и контузии в 7 случаях, дизентерийные колиты — в 10 случаях, алиментарную дистрофию — в 7 случаях, различные формы активного туберкулеза — в 7 случаях.

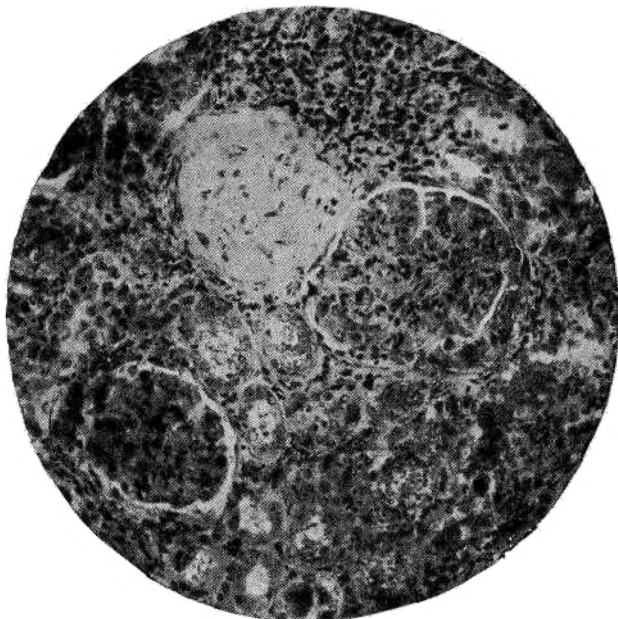


Рис. 16. Интракапиллярная форма хронического нефрита (85 дней).

Частичный и полный гиалиноз увеличенных в объеме за счет пролиферации эндотелия сосудистых петель клубочков. Атрофия капилляров. Эритроциты в просвете сохранившихся капилляров. Среднее увеличение.

Наблюдения П. И. Шамарина заслуживают особого внимания потому, что до сих пор многие авторы, отрицая возможность наслоения амилоида на вторично сморщенную почку, признают лишь переход амилоидной почки в сморщенную.

Изменения при остром нефрите в других органах

Одной из существенных особенностей, установленной при морфологических исследованиях острого нефрита в условиях действующей армии, является более выраженное по сравнению с нефритом мирного времени поражение сосудистого аппарата многих органов, что находит свое отражение и в клинике заболевания.

П. И. Шамарин (1946) считает, например, что этим объясняется в наблюдавшихся им случаях большая частота по сравнению с нефритом мирного времени массивной альбуминурии, макрогематурии, тяжелой сердечной недостаточности, брадикардии и тахикардии, изменений глазного дна, ангиоспастической энцефалопатии (эклампсия), кровоизлияний в головной мозг, массивных отеков, асцита, гидроторакса и др.

Как показали исследования В. Г. Молоткова, а также наблюдения А. М. Антонова (1948), во многих случаях острого нефрита, особенно в более ранние периоды болезни, в сосудах ряда органов обнаруживаются поражения, которые нередко встречаются при гиперергических состояниях организма, являясь, согласно исследованиям Ю. М. Лазовского, морфологическим выражением увеличенной порозности сосудов вследствие гипоксемии или аноксемии. Они проявлялись в виде фибри-

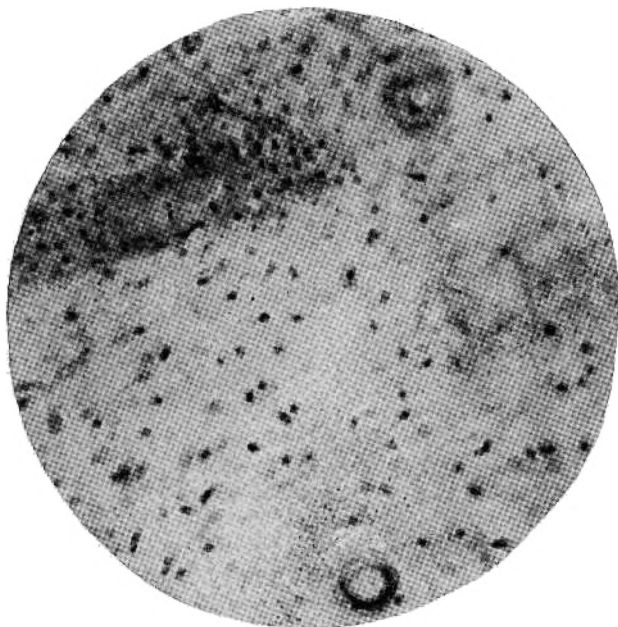


Рис. 17. Фибриноидный некроз мелких сосудов головного мозга и кровоизлияние при экламптической уремии в случае острого нефрита (9 дней). Среднее увеличение.

ноидного набухания и некроза чаще сосудистых петель клубочков и приносящих мелких сосудов почек, реже — в фибриноидном набухании и некрозе сосудов мозга (рис. 17), печени, селезенки, надпочечников и других органов. Были и другие признаки повышенной проницаемости стенок мелких сосудов. Иногда, наряду с набуханием стенок мелких сосудов, вокруг них развивалось серозное воспаление. Подобные изменения мы наблюдали в мышце сердца и в печени. В мышце сердца они развивались в ряде случаев острого нефрита, особо бурно протекавших, когда смерть наступала при явлениях острой сердечной недостаточности. Изменения сердечной мышцы в этих случаях проявлялись в виде набухания стенок мелких сосудов сердца, в расширении интерстициальных пространств, в отодвигании мышечных волокон друг от друга и от капилляров.

Уместно напомнить, что некоторые авторы придают серозному воспалению мышцы сердца большое значение, расценивая его как причину сердечной недостаточности, например, в некоторых случаях затяжного эндокардита, при базедовой болезни. Считается, что при серозном воспалении происходит выход плазмы из сосудов и скопление ее между капиллярами и мышечными волокнами, что нарушает снабжение мускулатуры сердца кислородом и ведет к ослаблению его деятельности. Однако следует проявлять большую осторожность в этом вопросе, так как изменения, весьма сходные с серозным воспалением, могут развиваться в мышце сердца во время агонии.

Серозное воспаление в печени, вес которой часто достигает 2 000—2 500 г, микроскопически проявлялось в расширении пространств Диссе, которые заполнялись мелкозернистой белковой массой с примесью единичных лейкоцитов и лимфоцитов (рис. 18). Возможно, что серозным воспалением печени частично можно объяснить ту болезненность печени, которую нередко наблюдали клиницисты при острых нефритах.

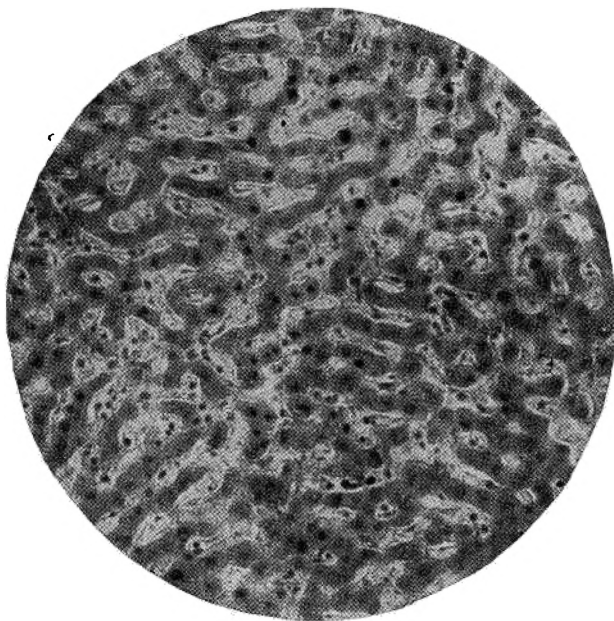


Рис. 18. Острый нефрит (9 дней).

Резкое расширение пространств Диссе печени и заполнение их серозным экссудатом с примесью единичных лейкоцитов. Среднее увеличение.

Так, например, Г. И. Мидль и А. С. Казанина пишут, что нефрит в условиях военного времени приобрел «большие черты миокардио-гепато-нефрита». Анггоспазм и серозным отекм П. И. Шамарин объясняет морфологические изменения в сосудах и ткани гипофиза и серого бугра. Они были описаны Н. Ф. Шляпниковым, который наблюдал в этих органах геморрагии с некрозом и без некроза, а также дистрофические изменения в клетках (рис. 19).

П. И. Шамарин считает, что эти изменения являются причиной развития при остром нефрите диэнцефалитических симптомов в виде полидипсии, расстройств мочевыделения, особенностей температурной кривой. Подобная трактовка не может считаться достаточно убедительной, так как указанные нарушения являются патогенетически более сложными. А. М. Антонов наблюдал при острых нефритах изменения не только в почках, но и почти во всех органах, которые, как он утверждает, свидетельствуют: а) о распространенном поражении сосудистого аппарата почти во всех органах в виде фибриноидного некроза и кровоизлияний; б) о разрушении эритроцитов в кровяном русле и значительном отложении гемосидерина в селезенке и печени; в) о резко выраженных дистрофических процессах в паренхиматозных органах, в особенности в миокарде, где дегенеративные изменения доходили до глыбчатого распада гипертрофированных мышечных волокон.

Изменения в мышце как левого, так и правого желудочка сердца являлись постоянными находками при острой, подострой и хронической форме нефрита. При остром нефрите сердце было всегда увеличено, вес

его достигал 350—400 г, стенка левого желудочка сердца бывала утолщена до 1,3 см. Полости сердца расширены, мышца на разрезе влажная, серовато-красного цвета, тусклая на вид. При подострой и хронической форме нефрита наблюдалась еще более выраженная гипертрофия стенки левого желудочка, толщина которого достигала 1,7—2 см, а также более выраженная эксцентрическая гипертрофия сердца. При микроскопическом исследовании в мышце сердца обнаруживались изменения типа серозного воспаления, дегенеративное перерождение (зернистое и жировое), мелкие очаги глыбчатого распада мышечных волокон и гипертрофия мышечных

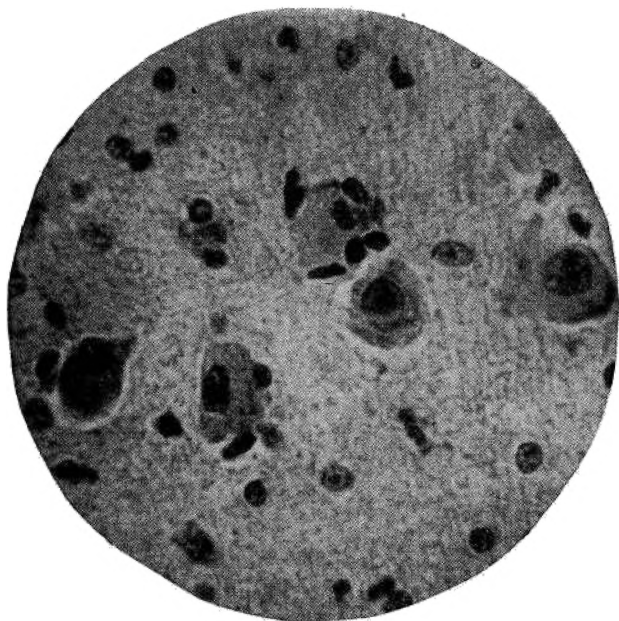


Рис. 19. Полострый нефрит.

Набухание клеток надолгического ядра серого бугра, очаговые явления нейронофагии, расплавление отдельных клеток. Большое увеличение.

Из докторской диссертации П. И. Шамарина, «Брайтова болезнь в условиях военного времени». Саратов, 1947.

волокон. Кроме того, сравнительно часто, особенно в мышце левого желудочка, можно было видеть очаги старых склеротических процессов. Они проявлялись в виде более или менее широких полей малоядерной соединительной ткани, обычно расположенных периваскулярно. Распространяясь на мышечную ткань сердца, соединительнотканная тяжа сдавливали отдельные мышечные волокна, в которых отмечался распад, а также явления выраженной атрофии и дегенерации (рис. 20). Среди соединительнотканых прослоек встречались очаги лимфоцитарной инфильтрации. Нередко наблюдалось развитие мелких рубцов, также периваскулярно расположенных, напоминающих мелкоочаговый ревматический кардиосклероз. Все описанные изменения в сердечной мышце при нефрите заслуживают самого пристального внимания. Они, повидимому, обуславливали сердечную недостаточность и благоприятствовали более резкому проявлению общих отеков, имевших частично и сердечное происхождение, подтверждение чего приводится в клинических разделах настоящего тома.

Обращала внимание частота общих отеков в виде отека подкожной клетчатки и скопления транссудата в полостях тела (46,2%). Чаще отеки наблюдались при острых нефритах (51,4%), реже — при подострых (45,0%) и хронической форме нефрита (41,9%). Отечность была резко выражена в подкожной клетчатке нижних конечностей, что также может являться подтверждением значения в их развитии сердечной недостаточности, тем более что в этих случаях обнаруживались более глубокие повреждения сердечной мышцы. Заслуживает внимания частое совпадение выраженных общих отеков тела с распространенным поражением мелких

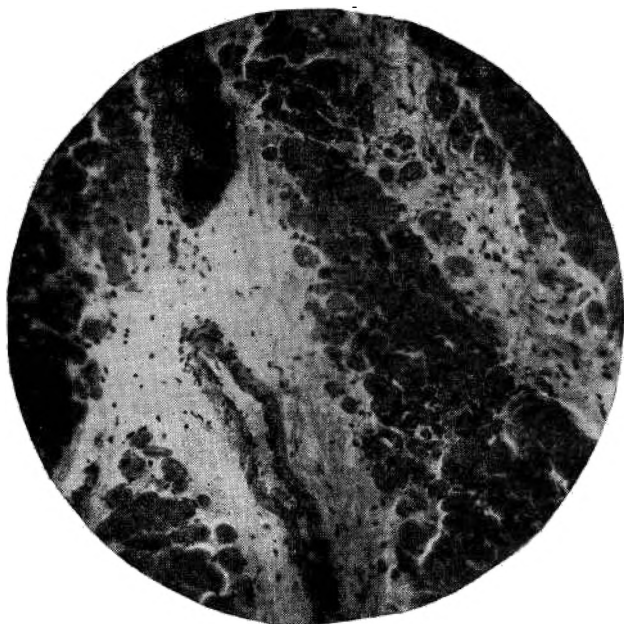


Рис. 20. Острый нефрит (15 дней).

Широкое прослойки старой, малоядерной соединительной ткани сдавливают и атрофируют отдельные мышечные волокна левого желудочка сердца. Малое увеличение.

сосудов различных органов и с альтеративными изменениями канальцев почек. Возможно, что эти изменения органов (сердца, почек) способствуют развитию отеков у больных, наряду с распространенным поражением сосудов, и что их надо учитывать при рассмотрении вопроса о патогенезе отеков.

Одной из патологоанатомических особенностей острого нефрита являлось частое обнаружение патологоанатомами воспаления верхних дыхательных путей. Клинические подтверждения этого приводятся в настоящем томе. На основании ознакомления с медицинской документацией создавалось впечатление, что установленные патологоанатомами воспалительные изменения верхних дыхательных путей являлись в большинстве случаев результатом охлаждения. Нельзя не согласиться также и с указаниями И. В. Давыдовского, что обнаруживаемые в случаях острого нефрита на вскрытиях катарры дыхательных путей могут быть также проявлением уремии или выражением простой гиперсекреции рефлексного порядка.

Ярко выраженные признаки катаррального воспаления слизистых глотки, гортани, трахеи, бронхов были обнаружены, судя по записям в протоколах секций, в 19,7% случаев острого нефрита, особенно при остром нефрите небольшой продолжительности (21,7%). На одном из фронтов в 1942 г. патологоанатомами в 15,0% случаев острого нефрита были установлены различные формы ангин. Аналогичные наблюдения были сделаны и во время первой мировой войны, например, Геркстеймером, который наблюдал при остром нефрите в 48,0% лабиринтит, трахеит, бронхит и утверждал, что основой «шолевого» нефрита является инфекция. А. И. Абрикосов (1946), считая инфекционные и инфекционно-токсические моменты причиной развития нефрита, указывает на возможность незаметного течения ангины или гриппа, предшествующих или сопутствующих острому нефриту.

Сравнительно часто в случаях нефрита патологоанатомы обнаруживали и пневмонию, обычно типа бронхопневмонии (27,2%). В 12,8% всех летальных случаев нефритов эти пневмонии явились непосредственной причиной смерти. Пневмонии развивались как проявление неспецифической инфекции или как следствие уремии.

В 33,0% случаев нефрита имелись изменения, характерные для уремии, явившейся ближайшей причиной смерти. Они чаще наблюдались при подостром (43,7%), или при хроническом (40,5%) нефрите.

При остром нефрите, судя по прижизненным проявлениям, имела место ангиоспастическая энцефалопатия (эклампсия), при которой часто в головном мозгу, особенно в белом веществе, обнаруживался фибриноидный некроз мелких сосудов мозга с мелкими очагами кровоизлияний (рис. 17) и фокусами серого и красного размягчения. В случаях смерти от уремии при подостром и хроническом нефрите частой находкой были: малокровие и отечность вещества головного мозга; отек легких; катарральное или дифтеритическое воспаление подвздошной кишки или других отделов толстого кишечника, глотки, гортани, трахеи, бронхов, мелкоочаговая, с геморрагическим оттенком пневмония; запах мочи при вскрытии полостей тела; рассеянные в различных органах более или менее крупные кровоизлияния.

В связи с тем что некоторые авторы (Ю. Ф. Домбровская и др.) склонны придавать в патогенезе нефрита определенное значение фактору нарушения общего питания, исходя из предположения, что этот момент может действовать на почку сенситбилизирующим образом вследствие прохождения через нее распадающейся белковой субстанции, было обращено внимание на изучение этого вопроса. Согласно нашим наблюдениям, резко выраженное нарушение питания было отмечено в 10,0% протоколов вскрытий, притом чаще при хронических формах (13,0%) и реже при подострых (8,7%) и острых нефритах (8,0%). Это не дает основания утверждать, что между нарушением питания и возникновением нефрита имеется причинная связь.

Из приведенного материала видно, что патологоанатомические изменения при нефрите в условиях действующей армии принципиально не отличаются от морфологических изменений при нефрите мирного времени. Наблюдения, произведенные во время Великой Отечественной войны, показывают полную несостоятельность взгляда многих иностранных авторов на острый нефрит как на местное заболевание. Находясь в плену метафизических вирховианских концепций, эти авторы склонны были рассматривать острый нефрит как чисто местное воспаление клубочков, возникающее в результате непосредственного раздражения сосудистого аппарата почек микробами или токсинами инфекционного или неинфекционного происхождения и видели в этих местных почечных изменениях основу патологического процесса. Изменения в других органах ошибочно расценивались ими как простое расширение непосредственного действия болезнетворных агентов (микробов, токсинов). При этом совершенно исключался нервноре-

флукторный механизм в возникновении и развитии при остром нефрите изменений в почках и других органах. Не были использованы достижения передовой советской физиологии и прежде всего указания И. П. Павлова и его ближайших учеников (К. М. Быков и др.) на то, что заболевания любого органа, в том числе и почек, нельзя рассматривать изолированно как болезнь только этого органа, так как каждый орган связан со всем организмом и находится под контролем коры больших полушарий головного мозга.

Как известно, К. М. Быков (1947) предполагает существование двух путей, по которым могут переплетаться к почкам корковые импульсы: 1) чисто первый путь регуляции деятельности почек корой головного мозга, который касается главным образом регуляции клубочковой фильтрации путем соответствующих сосудистых изменений почечного кровотока, и 2) психо-гуморальный путь. Работы отечественных гистологов и физиологов говорят о том, что деятельность сосудов клубочков почек находится под несомненным контролем первой системы благодаря богатому снабжению клубочковых сосудов вегетативными нервами. В. Смирнов еще в 1901 г. доказал наличие нервных окончаний во всех сосудах почек, вплоть до приводящих и отводящих артерий клубочков. В этом отношении особенно показательны, по Б. Д. Кравчинскому, наблюдения Раевой (1929) над крокообразением у лягушки, проведенные с помощью быноккулярной лампы. Она установила, что механическое, химическое и электрическое раздражение кожи сопровождается закрытием просвета сосудистых петель клубочков; приложение холода или тепла к лапкам вызывает закрытие клубочков нижнего отдела почек, а раздражение ганглий симпатических IV, V, VI грудных спинномозговых нервов — закрытие просвета сосудов клубочков той части почки, которая иннервируется раздражаемыми нервами; при нанесении кристалла соли на таламическую область происходит закрытие просвета сосудов клубочка. Интересно, что С. Д. Рейзельману, Кайзерлингу и Матвееву удалось путем денервации почек сенсibilизированных кроликов локализовать в почках гиперергическую реакцию. В денервации авторы видят и причину паралитической гиперемии и стаза сосудов почек, способствующей более длительной задержке антигена в капиллярах, а поэтому и возникновению в почках тяжелой гиперергической реакции. Д. Рейзельман на основании собственных экспериментов считает, что в денервированных почках сенсibilизированных кроликов удастся легче воспроизвести пролиферативно-аллергический гломерулонефрит. А. Д. Сперанский и его ученики Е. М. Гинзбург, Р. Г. Авербух, В. А. Костанян (1936) давно утверждали, что основную роль в развитии нефрита играет первая система, и видели в первом факторе сдвиг для всех случаев нефрита патогенетический механизм. Подтверждение этой точки зрения они усматривали в успехе лечения нефрита поясничной новокаиновой блокадой по А. В. Вишневскому. По утверждению А. Д. Сперанского процессы первой природы лежат в основе и аллергии, являющейся, по мнению большинства авторов, патогенетической основой острого нефрита. Однако они недооценивали регулируемую роль коры головного мозга.

Опыт Великой Отечественной войны подтверждает значение роли коры головного мозга в возникновении острого нефрита (М. А. Скворцов, Ю. Ф. Домбровская, П. И. Шамарин и др.).

Приведенные данные делают весьма убедительной точку зрения И. В. Давыдовского на возникновение и природу нефрита. Отрицая вообще воспалительную сущность изменений, происходящих при нефрите в клубочковом аппарате почек, он рассматривает эти изменения как результат нервного, спастического, рефлекторного акта, идущего из коры головного мозга. И. В. Давыдовский сводит динамику изменений, происходящих в почках при остром нефрите, начиная с самых начальных стадий этого патологического процесса, к следующему механизму: спазм, паралич — увеличение проницаемости — трансудация с плазмомембранной, а нередко и тромбоз. Пролиферативные явления, возникающие в клубочках, он объясняет анокемическим и гипоксемическим состоянием мезенхимальных тканей, которые, как показали исследования Ю. М. Лазовского, неизбежно приводят к клеточному размножению. Этот же психо-рефлекторный механизм И. В. Давыдовский кладет в основу изменений, происходящих при остром нефрите в капиллярах других областей тела.

Такой механизм возникновения острого нефрита признает и ряд клиницистов. Б. А. Черногоубов полагает, что нефрит начинается с чисто функциональных нарушений, которые приводят к недостаточному почечному кровотоку в результате, например, спазма приводящих сосудов клубочков. В этой начальной стадии, по Б. А. Черногоубову, может возникать как следствие недостаточности почечного кровотока гипертония или даже выпадать основная функция почек — ультрафильтрация протизорной мочи.

В этой же стадии нефрита могут отсутствовать изменения со стороны мочи, т. е. налицо будет то патологическое состояние, которое некоторые авторы обозначают как «нефрит без нефрита». Дальнейшее нарушение клубочкового кровообращения и появление изменений уже органического характера в виде стазов, тромбов, пролиферации эндотелия и др. обуславливает, по Б. А. Черногоубову, появление мочевых симптомов, как результат нарушения проходимости клубочков в отношении белка и эритроцитов. С. Д. Рейзельман также признает функциональный характер почечных изменений в начальных стадиях нефрита, видя хорошие лечебные результаты от применения декапсуляции, диатермии и рентгеновского облучения поясничной области, а также учитывая возможность заполнения всех клубочков почек нефритиков тушью, введенной в мелкие разветвления почечной артерии при давлении, не превышающем давления установленного при жизни больного.

Приведенные наблюдения могут служить подтверждением нервнорефлекторного характера начальных морфологических изменений при остром нефрите как в почках, так и в других органах, вызванных через нервную систему различными инфекционными (чаще стрептококком) и неинфекционными (чаще охлаждением) этиологическими моментами. Согласно нашим данным, имеющие признаки расстройства кровообращения в различных областях тела (в почках, сердце, печени, головном мозгу) и развитие на фоне этих изменений воспалительного процесса типа серозного гепатита, серозного миокардита. Факт распространенного и более глубокого поражения сосудистого аппарата тела при остром нефрите в условиях военного времени по сравнению с острым нефритом мирного времени объясняет до известной степени ряд клинических особенностей острого нефрита и не позволяет нам рассматривать нефрит как чисто местное заболевание.

Признание за первым фактором значения пускового механизма в развитии острого нефрита поможет расшифровать роль нервного фактора в развитии воспаления вообще. Аналогичный нервнорефлекторный механизм легко представить для многих форм пневмоний, миокардитов, гепатитов и пр.

Следует, однако, подчеркнуть, как справедливо отмечает И. В. Давыдовский, что мы все же еще не знаем точного механизма нервнорефлекторного акта, лежащего в основе развития острого нефрита. Не произведены соответствующие эксперименты, до сих пор при остром нефрите не изучались патологоанатомические изменения в нервнорецепторных органах и зависимость острого нефрита от состояния коры больших полушарий головного мозга. То обстоятельство, что агенты инфекционного или неинфекционного характера не всегда вызывают нефрит, говорит за решающую роль в возникновении острого нефрита состояния самого организма, его реактивности к моменту действия на него этиологических факторов.

До сих пор большинство авторов видело основу нефрита в аллергическом состоянии организма, возникающем в условиях инфекции и интоксикации. Как известно, эта точка зрения приобрела наибольшую убедительность после экспериментального воспроизведения нефрита Мазуги, положившего в основу своих опытов экспериментальные исследования наших отечественных ученых — П. А. Герцена, А. В. Вишневого, А. Г. Радзиевского; опыты Мазуги были подтверждены многочисленными исследователями (В. Н. Виноградов, Г. Ф. Благман, Л. Л. Мотылева, С. Д. Рейзельман и др.). В. Г. Молоткову, например, в 1941 г. удалось воспроизвести



Рис. 21. Экспериментальный острый нефрит (кролик).

Клубочки почки резко увеличены в объеме за счет гиперплазии эндотелиальных ядер. Среднее увеличение.

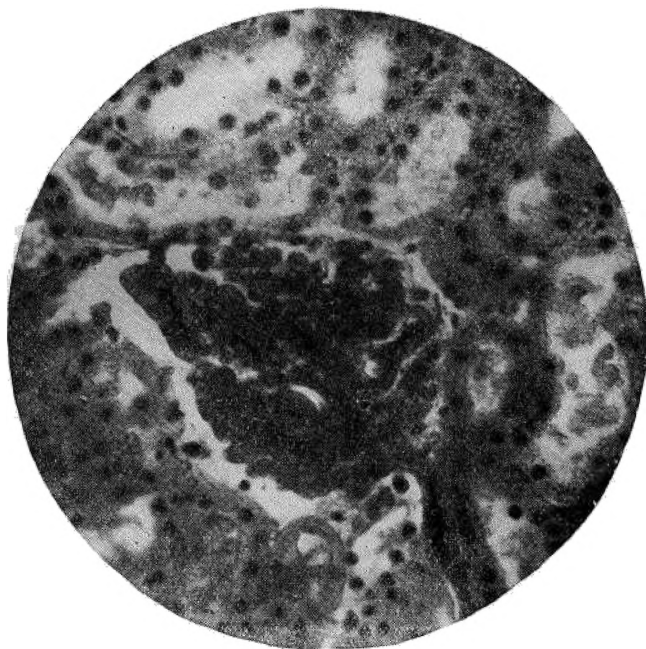


Рис. 22. Фибриноидный некроз v. afferens в сосудистых петлях клубочка в случае острого экспериментального нефрита (кролик). Большое увеличение.

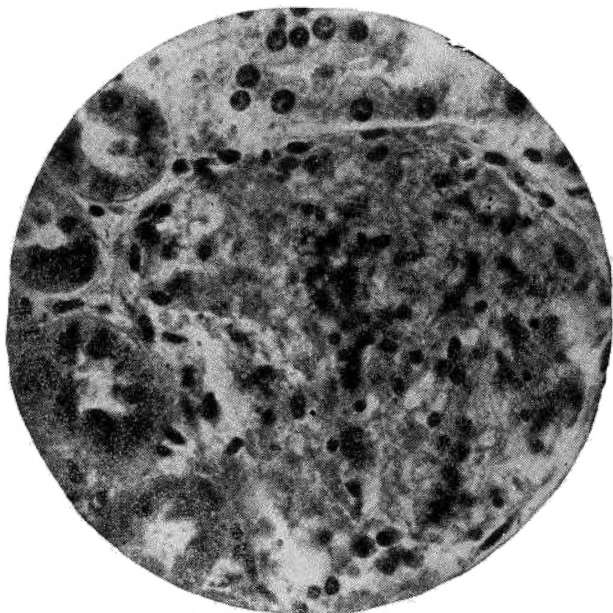


Рис. 23. Цепочки гемолитического стрептококка, локализовавшиеся преимущественно в некротизированном клубочке почки в случае острого экспериментального нефрита (кролик). Большое увеличение.

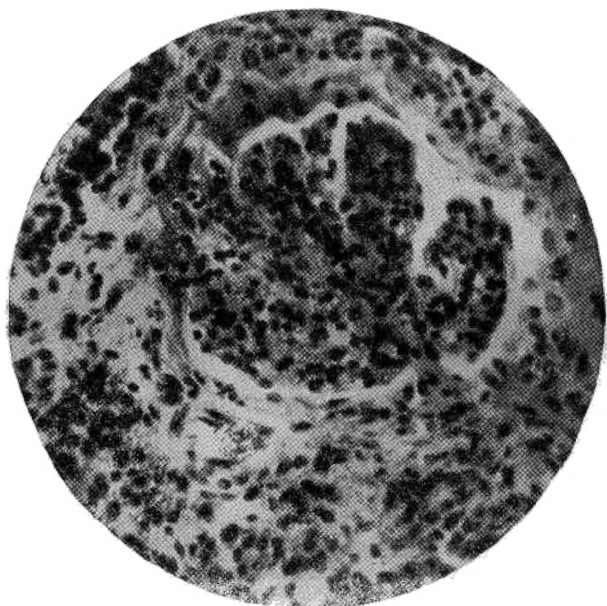


Рис. 24. Экспериментальный хронический нефрит (кролик).

Характерный «лопастной» вид клубочка. Фибринозное набухание и гиперплазия ядер парietального листка капсулы Шумлянского-Боумана. Мощное развитие соединительной ткани. Регенерация канальцев. Большое увеличение.



Рис. 25. Гиперергический артериит коронарной артерии кролика
в случае экспериментального острого нефрита.
Большое увеличение.

нефрит у кроликов, предварительно сенсибилизированных нормальной лошадиной сывороткой, даже при однократном введении в ушную вену небольшой дозы гемолитического стрептококка (500 000 микробных тел), выделенного из миндалин скарлатинозного больного, правда, при введении в опыты и локализирующих факторов в виде изонефротоксинов (рис. 21—25).

Чрезвычайно важно отметить тот твердо установленный факт, что при аллергическом экспериментальном нефрите патологический процесс в почках протекает со спазмом сосудов, стазом и нарушением кровообращения в клубочковом аппарате почек, т. е. с изменениями, в основе которых, несомненно, лежат нервно-васкулярные расстройства. Это позволяет связать аллергическое состояние организма с состоянием нервной системы.

ДИАГНОСТИКА НЕФРИТОВ И ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ

Вопрос о диагностике нефритов заслуживает внимания с разных точек зрения. Диагнозы (в первую очередь ошибочные) отражают своеобразие клинических проявлений нефритов, сходство картины данного заболевания с другими заболеваниями и патологическими состояниями — прежде всего с недостаточностью кровообращения у сердечных больных. Помимо того, частота и характер несовпадения диагнозов свидетельствуют об уровне диагностической работы врачей в различные периоды и на отдельных этапах эвакуации.

В этом смысле поучительны данные о диагностике нефритов во время войны (в отдельные годы) по материалам разработки истории болезни, представленные в табл. 5 (при остром нефрите).

Таблица 5

Диагностика острого нефрита по отдельным годам и за всю войну в целом (в процентах)

Диагноз	Год войны				
	все годы	первый	второй	третий	четвертый
Диагноз нефрита установлен сразу	72,6	70,4	73,0	74,2	75,0
Нефрит диагностирован вначале неверно, а именно как:					
декомпенсированный порок сердца	7,8	7,7	7,1	8,1	8,9
кардиосклероз, миокардит с недостаточностью кровообращения	2,4	3,0	3,1	2,1	0,6
миокардиодистрофия с недостаточностью кровообращения	1,4	1,3	1,5	1,5	0,8
гипертоническая болезнь, артериосклероз	0,2	0,1	0,1	0,5	0,3
прочие заболевания сердца . . .	1,0	1,5	0,5	0,3	2,0
нарушения общего питания . . .	3,8	6,3	3,8	1,2	1,4
прочие заболевания	10,0	9,7	10,9	12,1	11,0
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

¹ Анализ табл. 5 показывает прежде всего, что за все годы войны диагноз острого нефрита в лечебных учреждениях был установлен правильно с самого начала в 72,6%, а в 27,4% вначале было предположено другое заболевание, причем чаще всего острый нефрит смешивали с заболеваниями сердца и нарушениями общего питания. Из заболеваний сердца

в $\overline{7,8\%}$ фигурировал порок сердца, в $2,4\%$ — кардиосклероз или миокардит, в $1,4\%$ — миокардиодистрофия с недостаточностью кровообращения и др. Довольно высок удельный вес «прочих» заболеваний, куда вошла малярия и др.

С годами войны диагностика нефритов, как видно из табл. 5, несколько улучшилась, процент правильных диагнозов, установленных при первом же осмотре больного, возрос. В отношении дифференциальной диагностики необходимо указать, что в первый год войны в $6,3\%$ случаев острый нефрит принимали за отечную форму дистрофии. Объяснялось это особым вниманием, которое уделяли нарушениям общего питания на Ленинградском фронте, и недостаточным знанием в то время клиники этого заболевания. На второй год войны процент ошибочного диагностирования дистрофий уменьшился, а третий и четвертый год он составлял всего $1,2-1,4$. Это снижение ошибочных диагнозов дистрофий объясняется, во-первых, тем, что дистрофия в эти годы наблюдалась значительно реже (а во второй половине войны представляла уже редкое явление) и, во-вторых, тем, что улучшилась диагностика этого уже редкого заболевания. Частота ошибочных диагнозов порока сердца с декомпенсацией существенно не изменялась и колебалась в годы войны от $5,4$ до $6,7\%$. Постоянство этого диагностического расхождения объясняется тем, что острый нефрит нередко протекал с выраженной картиной сердечной недостаточности и в ряде случаев действительно симулировал картину декомпенсированного порока сердца.

Однако, если в первый год войны острый нефрит смешивали с заболеваниями мышцы сердца, то в третьем и особенно в четвертом году ошибочные диагнозы кардиосклероза, миокардита или миокардиодистрофия с недостаточностью кровообращения или без нее стали составлять менее $1,0\%$. Это свидетельствует о том, что диагностика нефритов с течением войны улучшалась.

В отношении диагноза обострения хронического нефрита в общем повторилось сказанное об остром нефрите, хотя и не в полной мере. Общий процент сразу правильно установленного диагноза нефрита колеблется по годам от $74,0$ до $76,3$. Количество неправильных диагнозов отечной формы дистрофии вместо хронического нефрита на третьем году уменьшилось почти вдвое (по сравнению с первым и вторым годом) и на четвертом году их уже не отмечалось.

Однако неправильные диагнозы сердечных заболеваний (вместо хронического нефрита) встречались вплоть до последнего года войны, и количество их даже несколько увеличилось (нефрит смешивали с декомпенсированным пороком сердца, недостаточностью сердца при поражениях миокарда).

Согласно данным отчетов с различных участков фронта, имели место случаи неверного диагностирования нефритов. Так, например, А. И. Германов отмечал, что в ППГ поступали иногда больные с диагнозом отечной болезни, тогда как на самом деле у них был нераспознанный нефрит. Иногда диагноз дистрофии ставили на том основании, что моча у больного была нормальной, не учитывая в то же время острого начала болезни, бурного появления отеков, повышения артериального давления, а также и того, что иногда острый нефрит протекает со скудными мочевыми симптомами. М. И. Мордкович также сообщал, что в лечебных учреждениях приходилось сталкиваться с диагностической недооценкой нефрита. Особенно ставили прачей в затруднение при диагнозе незначительные изменения мочи в некоторых случаях нефрита, вследствие чего фигурировали неправильные диагнозы: «декомпенсация сердца», «авитаминоз» и т. п.

В. А. Равич-Щербо, а также и другие авторы отмечали, что иногда ошибочно ставили диагноз нефрита на основании плоточной альбуминурии или вследствие

переоценки симптома Пастернацкого. В тех случаях, когда диагноз нефрита ставился на основании изолированного положительного симптома Пастернацкого, оказывалось не заболевание почек, а радикулит, миалгия и даже плевриты.

Анализ диагностики острого или обострившегося нефрита показывает, что не все врачи были в достаточной мере знакомы с клиникой и особенностями этого заболевания. Н. Д. Стражеско во время Великой Отечественной войны подчеркивал диагностическое значение таких важных клинических признаков при нефритах, как твердый пульс, высокое артериальное давление, распирение сердца, акцент второго тона на аорте, ритм галопа (у лиц, страдающих головной болью, головокружением и иногда рвотой). На ДМП, а также в ТПИГ большое значение имеет, разумеется, применение и простейших лабораторных проб (например, для определения белка).¹⁰

Клинические признаки острого нефрита, на основании которых военные терапевты диагностировали острый нефрит в Великую Отечественную войну в полевых условиях, могут быть сведены в следующую дифференциально-диагностическую таблицу (табл. 6).

Таблица 6

Дифференциально-диагностическая таблица острого нефрита, сердечной недостаточности и дистрофических состояний

Клинические признаки (субъективные и объективные)	Острый (обострившийся) нефрит	Недостаточность кровообращения при заболеваниях сердца	Дистрофические состояния
Начало болезни	Большой частью острое	Постепенное	Постепенное
Головная боль	Значительная	Нет	Нет
Жажда	Сильная	Перезажда	Повышенная или нормальная
Сухость во рту	Сильная	Нет	Нет
Аппетит	Отсутствует	Нормальный или пониженный	Нормальный или повышенный
Одышка	Значительная, остро возникающая	Значительная, постепенно усиливающаяся	Нет
Количество мочи	Уменьшено (иногда резко)	Уменьшено или нормально	Иногда увеличено
Цвет мочи	Передко кровавистый	Нормальный или насыщенный	Бледный
Частота пульса	Характерная брадикардия	Тахикардия	Нормальная или брадикардия
Акцент второго тона на аорте	Имеется	Нет	Нет
Отеки	Большой частью значительные, остро начинаются с лица	Главным образом на нижних конечностях, начинаются постепенно	Начинаются главным образом с нижних конечностей, постепенно
Белок в моче	Есть в большинстве случаев	Может и быть, и отсутствовать	Отсутствует

Значение госпитализации больных как лечебного фактора при нефритах общепризнано. Можно даже утверждать, что исходы лечения в значительной мере зависят от момента госпитализации и от ее продолжительности.

Таблица 7

Сроки госпитализации при остром нефрите по отдельным годам и за всю войну в целом

Период войны	Процент госпитализированных больных					Итого
	в первые 1—2 дня	на 3—7-й день	на 8—15-й день	на 16—26-й день	на 27-й день и позднее	
Все годы войны	11,9	43,2	28,0	7,9	9,0	100,0
Первый год	10,7	44,3	28,5	8,5	8,0	100,0
Второй »	11,7	41,9	28,3	8,3	9,8	100,0
Третий »	15,7	41,4	27,5	7,5	8,2	100,0
Четвертый год	10,3	47,6	27,1	5,3	9,7	100,0

Табл. 7 показывает, что за все годы войны в первую неделю было госпитализировано более половины больных нефритом, а за первые 2 недели болезни — 83,1% всех заболевших; в 16,9% госпитализация осуществлялась позднее 2 недель от начала заболевания. Если сравнить число госпитализированных за первые 2 недели в отдельные годы, то видно, что в первый год за этот срок было госпитализировано 83,5%, во второй — 81,9%, в третий — 84,3% и в четвертый — 85,0%. Таким образом, с годами число госпитализированных в первые 2 недели постепенно увеличивалось.

Если учесть более ранние сроки, то видно, что от 10,3 до 15,7% заболевших госпитализировались не позднее 2-го дня болезни, т. е. очень рано. С годами войны больных острым нефритом госпитализировали все раньше. Однако если взять более поздние сроки (после 26-го дня), то удельный вес их даже на третьем и четвертом году войны все же был значительным (8,0—9,8%).

При хронических нефритах и их обострениях госпитализация, как правило, осуществлялась тоже на протяжении 2—3 недель, причем ранняя госпитализация (в первые дни, в первую неделю) имела место преимущественно на четвертом году войны. Однако на четвертом году войны процент поздней госпитализации (16,5) был выше, чем в предыдущие годы.

В общем госпитальное лечение больных нефритами в условиях действующей армии начиналось, как и следовало ожидать, несколько позднее, чем в мирное время.

Как видно из медицинских отчетов, более поздняя госпитализация обуславливалась прежде всего недооценкой сущности и тяжести данного заболевания.

В некоторых случаях поздняя госпитализация была связана с особенностями боевой обстановки, а также и с тем, что военнослужащие, ввиду высокого сознания своего воинского долга, не находили возможным прекратить выполнение своих служебных обязанностей.

Важность ранней госпитализации видна из следующего сопоставления: отеки длительностью до 2 и более месяцев наблюдались у 25,3% госпитализированных в течение первой недели и у 44,9% госпитализированных позже 2 недель.

Таким образом, ранняя госпитализация больных нефритом способствует более быстрому схождению отеков, а поздняя госпитализация является, повидимому, одной из причин затяжного течения нефрита и, в частности, длительного несхождения отеков.

Повторность госпитализации. Как и следовало ожидать, с годами войны процент повторной госпитализации при остром нефрите возрастал: в первом году он равнялся 8,2, во втором — 11,1, в третьем — 11,2, а в четвертом — 15,0, что связано, очевидно, с обострениями или повторностью заболевания острым нефритом (вторая «атака» нефрита после полного выздоровления). Более показательны сведения, касающиеся хронического нефрита. В первом году было госпитализировано более одного раза 21,5% страдавших хроническим нефритом, во втором — 36,7%, в третьем — 43,5%, в четвертом — 49,0%. Среди группы «повторно госпитализированных» возрастает процент госпитализированных по два и более раза. Это показывает, что хронический нефрит протекал с обострениями (с рецидивами).

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И СИМПТОМАТОЛОГИИ
ОСТРОГО НЕФРИТА

Клиника острого диффузного нефрита была, как правило, резко выражена и в этом проявлялось в известной мере ее своеобразие. Отдельные симптомы этой болезни развивались необычайно бурно, остро. Жалобы больных и объективные признаки болезни были чрезвычайно рельефны и в подавляющем большинстве случаев резко проявлялись. Основные, ведущие признаки острого нефрита — одышка, отеки, гипертония, альбуминурия и гематурия — имели место в очень значительном числе случаев. Заслуживает внимания, что обычно реже встречающиеся симптомы, как-то: боли в пояснице, головные боли, распирение сердца, увеличение печени, при нефритах в условиях действующей армии часто отмечались всеми исследователями. Многие были отмечены, притом довольно часто, и необычные признаки, как, например, кашель, диффузный бронхит, повышенная температура, нарушения зрения. Все это придавало клинике и течению острого диффузного нефрита в условиях действующей армии особые характерные черты и требовало тщательного изучения. Необходимо было учесть особенности этого заболевания в отдельные моменты его развития, установить сопряженность симптомов, последовательность их появления и исчезновения. Поэтому разработка материалов историй болезни проводилась дифференцированно, с учетом периода развития болезни, фазы ее течения. Согласно материалам разработки историй болезни, острый нефрит в 66,8 % случаев начинался остро и бурно прогрессировал (без интервалов).

Это типичное начало подчеркивается большинством авторов. Так, например, А. И. Германов (1942) следующим образом описывает начало и развитие острого нефрита у большинства заболевших: «Бурное развитие заболевания с быстро нарастающими отеками в 1—2 дни, обычно начинающимися с лица, протекающими с изменениями в сердечно-сосудистой системе (повышение кровяного давления, увеличение левой границы сердца), нередко сопровождающееся симптомокомплексом, характерным для экламптической уремии, с мочевыми симптомами (белок, кровь и цилиндры), с одновременным наличием почти у всех больных острого или обострившегося бронхита — такова основная картина острого нефрита».

У небольшого числа больных (5,1 %) при остром начале нефрита отмечались интервалы, т. е. некоторое стихание и уменьшение появившихся симптомов, а затем вновь их усиление. В 23,1 % случаев начало болезни было не столь бурным, постепенным.

Начальные проявления болезни. Материалы разработки историй болезни показывают, что болезнь начиналась с отеков в 92,6 % случаев, при этом в 22,1 % они оставались единственным (изолированным) признаком болезни, в 36,1 % сочетались с одышкой и в 17,0 % отмечалось сочетание

их с одышкой и нарушениями мочеотделения; сочетание только с дизурией наблюдалось в 6,0%, а сочетание с другими явлениями — в 11,4%. В 7,4% случаев в начале болезни отеков не было.

Одышка наблюдалась тоже весьма часто и появлялась рано; как начальное проявление болезни она отмечена в 64,7% случаев. Лишь в 1,9% одышка была изолированным симптомом, значительно чаще она сочеталась с другими начальными проявлениями острого нефрита: в 36,1% — с отеками, в 17,0% — с отеками и нарушениями мочеотделения, в 9,7% — с другими симптомами. В 35,3% случаев в начале болезни одышки не было.

Нарушения мочеотделения (дизурия, олигурия и др.) как начальные проявления нефрита отмечались реже — всего лишь в 31,7%, при этом лишь в 2,5% как изолированный признак; в 6,0% они сочетались с отеками, в 17,0% — с отеками и одышкой, в 1,2% — только с одышкой, в 1,6% — с отеками, одышкой и нарушениями зрения и в 3,4% — с другими явлениями. В 68,3% в начале болезни дизурии не было.

Нарушения зрения как начальный признак болезни отмечались в 5,4% случаев. Изолированно симптом нарушения зрения был отмечен всего в 0,1% случаев, а в 1,6% нарушение зрения наблюдалось одновременно с одышкой, отеками и нарушениями мочеотделения, в 1,4% — с одышкой и отеками, в 0,9% — только с отеками и в 1,4% — с другими признаками. В 94,6% случаев в начале болезни симптомов нарушения зрения не было.

Мозговые явления (судороги) как начальные проявления болезни имели место в 2,4%, при этом всегда в сочетании с другими явлениями, чаще всего с отеками, одышкой и нарушением мочеотделения.

Приведенные данные показывают следующее:

1. Острый диффузный нефрит редко начинался каким-либо одним симптомом, хотя и такая возможность не исключалась; так, например, в 22,1% болезнь начиналась только с отеков, без каких-либо других субъективных проявлений. Все же важность измерения артериального давления и исследования мочи в подобных случаях несомненна.

2. Наиболее частым начальным признаком острого нефрита являются отеки, за ними по частоте следует одышка и нарушения мочеотделения.

3. Наиболее часты следующие сочетания начальных проявлений острого нефрита: отеки и одышка (36,1%), отеки, одышка и дизурия (17,0%).

4. Нарушения зрения или судороги как начальные признаки нефрита наблюдались сравнительно редко.

Представлялось существенным и важным проследить характер первых симптомов острого нефрита в зависимости от его этиологии. Так, при остром нефрите, развившемся непосредственно вслед за охлаждением, нарушения мочеотделения (как начальное проявление болезни) имели место в 10,2% случаев, одышка — в 55,1%, отеки — в 96,6% случаев; при остром нефрите после гриппа нарушения мочеотделения были в 9,7%, одышка — в 53,2%, отеки — в 88,7% случаев; при остром нефрите после ранения нарушения мочеотделения были в 8,5% случаев, одышка — в 29,8%, отеки — в 55,3%.

Эти данные показывают некоторое своеобразие острого нефрита в зависимости от причины его возникновения. Так, при нефрите после ранения отеки, одышка и дизурия наблюдались в начале болезни реже, чем при нефрите после гриппа или охлаждения, при которых такие симптомы, как одышка и отеки, отмечались в значительном проценте случаев.

Время появления первых признаков заболевания после воздействия этиологического фактора при остром нефрите было следующим: до 3-го дня — в 52,0% случаев, на 4—6-й день — в 23,2%, на 7—11-й — в 11,7%, на 12—16-й — в 4,5%, на 17—21-й — в 3,9%, на 22—30-й — в 2,2%, позднее 30-го дня — в 2,5% случаев. Таким образом, у большинства заболевших (у 75,2%) первые признаки нефрита появлялись не позже 3—6-го дня после воздействия этиологического фактора.

Материалы разработки показывают также, что сроки появления симптомов острого нефрита при разной его этиологии несколько различаются: раньше всего симптомы появлялись при нефрите после охлаждения, ангины, позже — после гриппа, а также при нефрите, возникшем вследствие других причин (табл. 8).

Таблица 8

Время появления симптомов острого нефрита при различной этиологии

Этиологическая группа нефрита	Число больных, у которых симптомы нефрита появились после начала заболевания (в процентах)						Всего
	через 2—3 дня	на 4—6-й день	на 7—11-й день	на 12—16-й день	на 17—21-й день	на 22—30-й день	
Нефрит после охлаждения	73,0	16,2	8,1	2,7	—	—	100,0
» » ангины	50,0	25,0	16,7	8,3	—	—	100,0
» » гриппа	39,6	29,2	20,8	6,2	—	4,2	100,0
» » пневмонии	28,5	28,6	14,3	14,3	—	14,3	100,0
» » малярии	28,6	28,6	28,5	14,3	—	—	100,0

Жалобы больных в течение острого нефрита. По материалам разработки историй болезни, ведущей жалобой были боли в пояснице (77,9%), на втором месте стояла головная боль (72,4%), далее одышка (67,9%), диспептические явления — тошнота, рвота (16,5%), сердцебиения (15,5%), боли и неприятные ощущения в копечностях (5,1%). По данным отдельных авторов, специально занимавшихся изучением острого нефрита, указанные симптомы встречались еще чаще: например, головная боль в 99,0% случаев, боли в пояснице — в 86,2% и т. д.

У больных нефритом, как показывают материалы разработки историй болезни, редко в течение болезни имелась какая-либо одна жалоба, — гораздо чаще у них было несколько жалоб, при этом наиболее часты были следующие комбинации жалоб.

Симптомы	Процент
Одышка, головные боли и боли в пояснице	23,4
Головные боли и боли в пояснице	13,0
Одышка и боли в пояснице	8,2
Одышка, головные боли, боли в пояснице, тошнота и рвота	6,6
Прочие сочетания жалоб	48,8

Если сравнить начальные признаки болезни и указанные субъективные явления при дальнейшем течении, то привлекает внимание частота одышки. У 64,7% больных (как уже указывалось выше) одышка была выражена с самого начала болезни и, следовательно,

лишь у 3,2% она появилась в дальнейшем (всего жаловалось на одышку 67,9% больных). Таким образом, несомненно, что одышка вследствие резкого и острого повышения артериального давления, ослабления левого желудочка сердца с застоем в легких, отека тканей, интоксикации, воздействия на центры головного мозга появляется с самого начала болезни и гораздо реже на протяжении нефрита. У части больных одышка достигала крайних степеней; больные из-за нее находились в вынужденном сидячем положении. Временами развивалось состояние подлинного удушья по типу сердечной астмы. Неоднократно был также отмечен отек легкого, служивший поводом для ошибочной трактовки болезни. Отсюда становится понятной чрезвычайная важность одышки как признака острого нефрита в условиях действующей армии.

Отеки. Отеки представляли собой не только наиболее частый, но и важнейший симптом острого нефрита. Внимание врачей привлекала необычайная степень отечности. Приводим сведения о размере отеков за все годы войны.

Размер отеков	Процент больных
Отеки очень большие (с водяшкой полостей)	19,3
Большие отеки	26,5
Средние (умеренные)	33,8
Слабо выраженные	11,7
Отсутствуют	8,7
Итого . . .	100,0

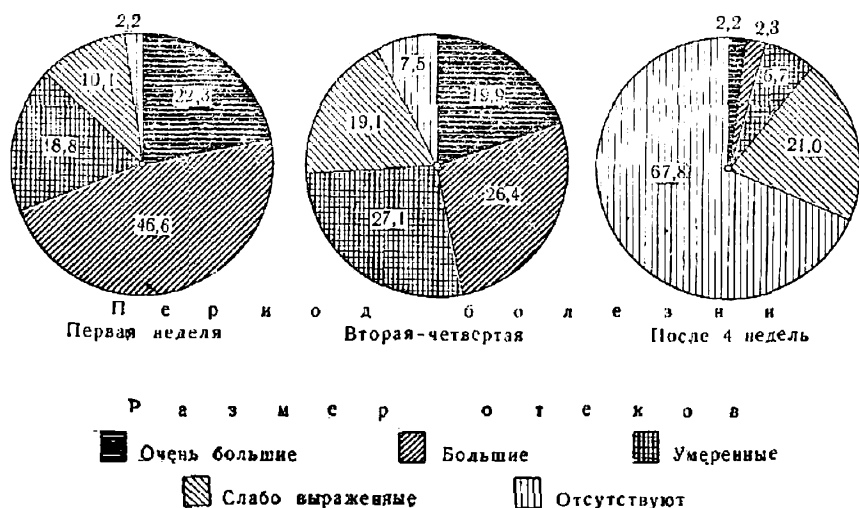


Рис. 26. Интенсивность отеков в зависимости от периода болезни (по материалам авторской разработки историй болезни).

Отсюда видно, что в 45,8% острый нефрит в условиях военного времени протекал с резко выраженным отечным синдромом, вплоть до отеков полостей и общей анасаркой в 19,3%. В то же время обращают на себя внимание «безотечные» формы нефрита (8,7%). Однако если сопоставить эти объек-

тивные данные с анамнезом больных, то можно убедиться в том, что у части больных вначале имелись незначительные или кратковременные отеки (в начале болезни отеки отсутствовали в 7,4% случаев). Следовательно, истинное число безотечных форм было меньше указанного выше. Сопоставления показывают, что отеки при остром нефрите — действительно ранний признак, появившийся в первые дни болезни, в самом ее начале. Распространение отеков на серозные полости, на паренхиматозные внутренние органы приводило к нарушению их функции. Ниже будет показано, что возникновение отеков у больных острым нефритом было обусловлено не только этим основным заболеванием, но и сопутствующими нарушениями кровообращения, сердечной недостаточностью.

Возникшие с самого начала отеки, даже очень значительные, отличались в течение болезни изменчивостью. В этом можно было убедиться, изучая по специально отобраным историям болезни динамику отеков (их размеры) в зависимости от периода болезни (рис. 26).

Из рис. 26 видно, что в течение первой недели у 68,9% больных имелись большие и очень большие отеки (полостные). На протяжении болезни отмечалось уменьшение величины отеков: процент резко выраженных отеков заметно снижался и парастал процент небольших отеков или же отеки совсем исчезали. Однако и через 4 недели у 32,2% больных отеки еще отмечались, но у 21,0% они были выражены слабо; все же у 4,5% отеки были еще значительные и очень большие (о длительности отеков по материалам основной разработки — см. дальше).

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что почти полное отсутствие отеков в первую неделю наблюдалось, по этим данным, всего лишь у 2,2% больных, следовательно, оно встречалось еще реже, чем было указано выше. Объясняется это, повидимому, тем, что для разработки симптомов болезни по периодам были взяты материалы так называемой авторской разработки историй болезни, которые охватывают, в отличие от основной разработки материалов всех госпиталей, главным образом терапевтически армянские и фронтовые учреждения, в которых стационаризовали больных с наиболее тяжелыми формами нефрита. Доказательством этого является и большая частота массивных отеков в первую неделю (68,9%), значительно превышающая такую по данным общей разработки (45,8%).

Сопоставление интенсивности отеков и сезонного фактора (по месяцам за все годы войны) показывает, что массивные отеки чаще наблюдались в апреле (до 54,9%), в период «весеннего» увеличения частоты нефрита и, наоборот, реже в декабре (37,9%).

Важно было также выяснить, какова продолжительность отечного периода острого нефрита, т. е. установить процентные соотношения различной длительности отеков. По материалам разработки историй болезни, длительность отеков за все годы войны была такова:

Длительность отеков	Процент больных
До 1 недели	6,6
» 2 недель	17,7
» 3 »	18,6
» 4 »	24,0
» 2 месяцев	20,0
Свыше 2 месяцев	13,1
Итого	100,0

Итак, в отличие от клиники острого нефрита мирного времени отеки при нефрите во время Великой Отечественной войны были очень длительными: у 66,9% больных они держались в течение месяца, а у 33,1% отеки обнаруживались спустя 2 месяца и больше. Затяжное течение отеков является, таким образом, своеобразной чертой острого нефрита в условиях действующей армии.

Данные относительно длительности отечного периода при остром нефрите, взятые из отчетов с различных фронтов, довольно пестры. Объясняется это, повидимому, различной тяжестью состояния больных, находившихся под наблюдением разных авторов, различными сроками госпитализации, разными условиями лечения и т. д. Так, например, по материалам одного армейского госпиталя (1943), у всех больных отеки исчезли в течение месяца, а у 73,0% они держались лишь до 3 недель. Вероятно, в этом случае имелось более легкое течение острого нефрита. Другие лечебные учреждения (например, с южных участков за 1943 г.) указывали на длительность и массивность отеков как на характерную черту острого нефрита в конкретных условиях данного соединения.

Отеки, являющиеся одним из ведущих симптомов острого нефрита, описаны в литературе, вышедшей в период Великой Отечественной войны, наиболее подробно, хотя и очень пестро, что зависит от многих обстоятельств (различное число наблюдений, разные этапы обследования и степень тяжести и пр.), почему эти данные имеют лишь относительное значение по сравнению с общими материалами разработок, приведенными выше.

Р. Г. Межебовский, К. Р. Киссер и др. отмечают отеки у всех обследованных ими во фронтовых госпиталях больных. С. В. Красовский, Л. М. Казаревич и Е. Ф. Чумаченко (Нитигорск) отмечали быстрое возникновение отеков, их кратковременность, что они считают особенностями нефритов военного времени.

А. И. Могилевич приводит следующее распределение отеков по локализации: только лицо — 9,0%, лихшие конечности — 14,0%, массивные отеки всего тела — 74,0% (в том числе асцит — 26,0%); полное отсутствие отеков наблюдалось лишь в 3,0% случаев. Длительность отеков, по данным того же автора, была следующая: до 1 месяца — 59,0%, от 1 до 3 месяцев — 26,0%, от 3 до 6 месяцев — 12,0%, свыше 6 месяцев — 3,0%. Длительность отеков (в отличие от наблюдений других авторов, указывающих на кратковременность этого симптома) А. И. Могилевич объясняет нарушением водного обмена в связи не только с расстройством почечной функции, но и с поражением стенок капилляров — повышенной их проницаемостью.

О. А. Мряхина отмечает также массивность отеков, учащение случаев асцита и гидроторакса. Так, большие отеки были в 47,3%, очень большие отеки (асцит и гидроторакс) — в 30,0%. В 42,0% случаев отеки держались свыше 4 недель. То же отмечала и З. И. Рожкова.

А. Р. Гукасян, используя материалы армейского района, отмечает следующие особенности отеков: 1) значительные размеры, 2) часто асцит (35,0%) в сочетании с гидротораксом (25,0%), 3) быстрое исчезновение отеков, иногда в течение 10 дней. Однако пастозность и отечность век могут держаться довольно долго. С. Л. Гольцшперг приводит следующие данные: анасарка в действующей армии составляла 38,0%, в мирное — 19,0%, полостные отеки в военное время — 20,0%, в мирное — 9,0%. Тот же автор отмечает нестойкость отеков: в 60,0% случаев они сходили к 10-му дню, а в 31,0% — к 20-му дню.

Л. И. Вилеский по материалам тылового эвакопункта приводит следующие данные: появление отеков в первые 5 дней болезни отмечено в 59,0% случаев, на 5—10-й день — в 22,0%, позже 10-го дня болезни — в 19,0% случаев. У подавляющего большинства острый нефрит начинался бурно — с отеков, отмечалось увеличение веса на 16—20 кг; асцит был установлен в 50,0% случаев, гидроторакс — в 28,0% случаев.

Продолжительность отеков (по Л. И. Вилескому) в Н-ском терапевтическом госпитале была следующей:

Продолжительность отеков		Процент больных
Меньше	10 дней	16,9
	10—15 »	12,0
	16—20 »	4,0
	21—25 »	12,0
	26—30 »	20,8
	31—40 »	28,3

Медленное схождение отеков у больных автор объясняет резким увеличением проницаемости капилляров.

По данным армейского ТППГ, И. Р. Галкина указывает, что отеки отмечались в 94,0% случаев, из них незначительные— в 14,0%, умеренные— в 62,0%, значительные— в 18,0%; не было отеков в 6,0% случаев. М. Н. Малкова на 107 случаев нефрита отмечала анасарку, асцит, гидроторакс, гидроперикард в 49 случаях, только анасарку— у 37 больных, отеки конечностей— у 18 больных, пастозность— у 3 больных.

Повышение артериального давления. Следующим ведущим признаком острого диффузного нефрита является, по общему признанию, повышение артериального давления. К сожалению, обнаружение этого основного симптома связано с инструментальным исследованием, почему в условиях действующей армии он в ряде случаев совсем не был установлен или же исследование производилось с некоторым опозданием. Тем не менее, по материалам разработки историй болезни, данные об артериальном давлении имеются в 72,6% всех случаев.

Соответственно уровню артериального давления больные острым нефритом распределялись (за все годы войны) следующим образом:

Уровень артериального давления	Процент больных
До 120 мм . . .	23,1
121—130 » . . .	10,1
131—140 » . . .	13,5
141—150 » . . .	12,1
151—160 » . . .	9,8
161—170 » . . .	10,4
171—180 » . . .	8,5
181—190 » . . .	5,6
191—200 » . . .	4,0
201—220 » . . .	2,0
Свыше 220 » . . .	0,9
Итого . . .	100,0

Эти данные показывают, что в 33,2% случаев повышение артериального давления не было отмечено (давление до 130 мм ртутного столба), в 13,5% обнаружена легкая гипертония (131—140 мм), в 40,8% — умеренная (140—180 мм), в 11,6% — значительная (181—220 мм) и лишь в 0,9% — очень большая (свыше 220 мм).

Таким образом, при остром нефрите не отмечалось преобладания очень высокого артериального давления, чаще оно было умеренно повышенным. И в этом отношении гипертония при нефрите в условиях военного времени мало отличалась от острого нефрита в довоенные годы.

Помимо приведенных данных, представлялось весьма существенным выяснить, как изменялась высота артериального давления в зависимости от периода болезни.

Табл. 9 основана также на данных авторской разработки, т. е. использованы отобранные истории болезни из тех учреждений армейского и фронтового района, в которых специально сосредоточивались больные с нефритами. Она показывает прежде всего, что у больных острым нефритом в течение первой недели относительно редко измеряли кровяное давление (только в 29,3% случаев); в течение 2—4-й недели болезни процент

измерения давления возрос до 76,2. На высоте болезни артериальное давление выше 130 мм отмечено в 70,8%, что близко к данным общей разработки. Табл. 9 показывает также, что позже 4-й недели болезни наблюдение за артериальным давлением продолжалось в 73,5% случаев и лишь в 25,0% случаев оно оказалось повышенным.

Таблица 9

Максимальное артериальное кровяное давление при остром нефрите в зависимости от периода болезни

Период острого нефрита	Число больных с максимальным артериальным давлением (в процентах)											Итого	Кровяное давление не измерено
	до 120	121—130	131—140	141—150	151—160	161—170	171—180	181—190	191—200	201—220	Более 220		
1-я неделя . . .	9,1	6,3	12,3	17,1	18,2	10,3	14,3	6,0	2,4	3,2	0,8	100	70,7
2—4-я неделя . .	20,7	8,5	10,4	16,1	12,0	10,4	9,8	5,8	2,3	3,2	0,8	100	23,8
Последующий период	47,7	14,4	11,7	10,9	6,5	4,1	2,2	1,4	0,5	0,6		100	26,5

Таким образом, можно высказать следующие положения:

1) процент «безгипертонических» форм в начале болезни (1-я неделя) составляет 15,4; на «высоте болезни» (2—4-я неделя) он около 30,0, после 4 недель — 62,1; однако трудно утверждать, что в начале болезни не было повышения давления, хотя бы кратковременного;

2) во все периоды острого нефрита в условиях действующей армии очень высокое артериальное давление встречалось редко;

3) при остром нефрите преобладала гипертония умеренной степени.

Специальное внимание было уделено изучению высоты диастолического (минимального) артериального давления, поскольку существует представление, что минимальное артериальное давление повышается чаще, нежели максимальное.

Приводим данные о минимальном артериальном давлении при остром нефрите (все годы войны, материалы основной разработки).

Уровень диастолического (минимального) артериального давления	Процент больных
31—60 мм	6,5
61—85 »	31,9
86—100 »	37,6
Более 100 »	24,0
Итого	100,0

Эти данные показывают, что в 61,6% случаев минимальное давление было повышенным, а в 38,4% — нормальным, причем умеренное повышение (86—100 мм ртутного столба) имело место в 37,6% случаев, а значительное повышение (выше 100 мм) отмечалось в 24,0%.

Кроме того, были изучены изменения минимального артериального давления по отдельным периодам острого нефрита (табл. 10, по материалам авторской разработки).

Таблица 10

Минимальное артериальное давление при остром нефрите
в зависимости от периода болезни

Период острого нефрита	Число больных с минимальным артериальным давлением				Кровяное давление не изме- нялось
	до 85 мм	86—100 мм	более 100 мм	и того	
1-я неделя	35,7	36,2	28,1	100,0	70,7
2—4-я »	39,5	34,9	25,6	100,0	23,8
Последующий пе- риод	64,5	25,2	10,3	100,0	26,5

Сопоставление таблиц по максимальному давлению с таблицами по минимальному показывает следующее:

1) в то время как минимальное давление было повышено у 61,6% больных, максимальное давление было повышено у 66,8% (стр. 66 и 67); отсюда можно сделать вывод, что нефрит в условиях военного времени относительно чаще сопровождался повышением максимального давления;

2) в период первой недели болезни максимальное давление было повышено в 84,6% (табл. 9), в то время как минимальное — лишь в 64,3% (табл. 10);

3) в период 2—4-й недели болезни максимальное давление было повышено в 70,8% (табл. 9), минимальное — в 60,5% (табл. 10).

На основании этих данных можно предполагать, что повышение артериального давления при остром нефрите началось главным образом с повышения максимального давления. В течение болезни отмечается повышение как максимального, так и минимального артериального давления. В более поздних стадиях болезни степень повышения давления выравнивается (частота повышения максимального и минимального кровяного давления становится одинаковой — 37,9 и 35,5%) (табл. 9 и 10).

Таким образом, в противовес общепринятому представлению о повышении при остром нефрите главным образом минимального давления при нефрите в условиях действующей армии наблюдалось иное: отмечается повышение главным образом максимального давления. Возможно, это и является одним из условий, которые приводят к сердечной недостаточности при нефрите в условиях военного времени.

Детальное сопоставление максимального и минимального кровяного давления приводится также в табл. 11.

Табл. 11 показывает, что при нормальном максимальном давлении (считая таковым давление до 130 мм ртутного столба), как правило, и минимальное давление бывает нормальным (до 85 мм), но может быть и повышенным; например, при максимальном давлении в 120 мм в 3,4% случаев имелось повышенное минимальное давление; при максимальном давлении 121—130 мм в 3,8% имелось повышенное минимальное давление (86—100 и более миллиметров ртутного столба). Повидимому, подобные случаи относятся к так называемой «обезглавленной гипертонии», которая является выражением ослабления левого желудочка (например,

125/100 мм и т. д.). Кроме того, не исключено, что у некоторых больных при остром нефрите имеется все же изолированное повышение минимального давления («диастолическая гипертония»). Таким образом, общий процент «безгипертонических» форм все же, очевидно, ниже, чем было указано нами ранее. Из табл. 11 видно также, что нормальные цифры минимального кровяного давления отмечаются и при повышенном (вплоть до 190—200 мм) максимальном давлении. Это служит опять-таки подтверждением того, что при остром нефрите по существу нарастал уровень максимального давления. Как видно из табл. 11, при уровне максимального кровяного давления в 201 мм и выше нормальное минимальное давление, однако, уже не наблюдалось.

Таблица 11

Распределение больных острым нефритом по величине максимального и минимального давления
(в процентах)

Максимальное артериальное давление в миллиметрах ртутного столба	Минимальное артериальное давление в миллиметрах ртутного столба				Всего
	31—60	61—85	86—100	101 и более	
До 120	5,3	14,3	3,2	0,2	23,0
121—130	0,5	5,9	3,5	0,3	10,2
131—140	0,4	5,9	6,4	0,9	13,6
141—150	0,2	2,9	7,1	2,0	12,2
151—160	0,1	1,3	5,2	3,2	9,8
161—170	—	0,7	5,6	4,1	10,4
171—180	—	0,5	3,3	4,7	8,5
181—190	—	0,3	1,7	3,5	5,5
191—200	—	0,1	1,1	2,8	4,0
201—220	—	—	0,5	1,5	2,0
Более 220	—	—	—	0,8	0,8
Итого . . .	6,5	31,9	37,6	24,0	100,0

Литературные данные об артериальном кровяном давлении при нефрите довольно однородны: все авторы признают гипертонию характерным симптомом нефрита. Однако частота гипертонии по отдельным авторам, все же различна. Это видно из приводимых ими данных: 100,0% (Р. Г. Межебовский), 91,0% (Б. А. Черногубов), 89,0% (Н. Р. Галкин), 85,2% у больных гарнизона и 84,9% у эвакуированных с фронта (Н. С. Ильичева), 80,0% (Л. И. Виленский), 70,0% (А. Ф. Држевецкий и Г. И. Милль), 64,4% (М. С. Ашцелевич, К. И. Мишаница и Ц. Б. Янкевич), 62,8% (О. А. Мряхина), 60,0% (А. Я. Могилевич). Относительность всех этих сообщений несомненна, так как эти данные касаются различных периодов и этапов, на которых производились наблюдения, при разных степенях тяжести нефрита и пр. Кроме того, данные отдельных авторов едва ли могут полностью отражать особенность кровяного давления у больных нефритом за весь период войны.

Что касается интенсивности гипертонии, то почти все авторы приводят умеренные цифры (у большинства в пределах 150/90—190/130 мм); очень высокие цифры (выше 200 мм) отмечались сравнительно редко. Таким образом, в этом отношении данные различных авторов согласуются с материалами разработки. Некоторые авторы подчеркивали, что при «военных нефритах» средний уровень кровяного давления в начале острого нефрита был ниже, чем в мирное время: по М. С. Вовси, по материалам первых двух лет войны кровяное давление выше 180 мм наблюдалось в 16,0% случаев, в то время как по материалам мирного периода оно отмечалось в 27,0% случаев. Однако Л. И. Виленский на основании наблюдений на эвакуункте фронтового тыла находит, что максимальное и минимальное кровяное давление было выше в военный период: так, например, до войны максимальное кровяное давление в 160—190 мм было отмечено им в 15,0% случаев, а во время войны — в 51,5%. М. В. Черноруцкий и

М. С. Бабицкий (Ленинград) подчеркивают «высокую гипертонию» во время войны. По М. С. Бабицкой (материал Ленинграда, гражданское население), максимальное кровяное давление в 180 мм и выше до войны составляло 36,4%, а во время войны — 57,0%, минимальное кровяное давление в 100 и выше миллиметров до войны было в 45,0% случаев, во время войны — в 64,7%. Следует думать, что последние данные зависели от специфической обстановки в блокировавшем Ленинграде и частоты сосудистых поражений в тот период.

Опыт большинства исследователей учит, что для клиники острого диффузного гломерулонефрита в обычных условиях мирного времени характерны не только повышенные абсолютные цифры артериального давления, но в особенности и еще в большей мере его динамика: нестойкость симптома гипертонии, сравнительно быстрое его исчезновение в течение первых недель болезни. Представлялось поэтому существенным изучить по материалам разработки историй болезни, какова длительность гипертонии, в какой момент от начала заболевания острым нефритом происходило снижение артериального давления до нормальных цифр.

Материалы разработки показывают, что при остром нефрите отмечалось затяжное течение гипертонии: лишь в 40,1% артериальное давление снизилось до нормы в течение первого месяца, в 68,9% оно оставалось повышенным свыше месяца, причем в 31,1% гипертония не исчезла к моменту установления исхода.

Длительность гипертонии	Процент больных
До 1 недели	4,5
» 2 недель	9,8
» 3 »	10,2
» 4 »	15,6
» 1½ месяцев	11,5
» 2 »	8,8
Более 2 »	8,5
Не исчезла	31,1
Итого	100,0

Снижение артериального давления несколько различалось в зависимости от его начальных величин.

Так, при нефрите с небольшим повышением артериального давления возврат последнего к норме имел место в течение месяца у 53,5% больных. Однако чем выше было первоначальное давление при нефрите, тем реже оно возвращалось к норме в течение этого срока: при давлении 141—180 мм — в 39,1% случаев, при давлении 181—220 мм — в 31,6% и при давлении 220 мм и выше — в 17,7%.

Таким образом, чем выше было давление, тем длительнее оно держалось. Важно также показать, что при любом уровне повышенного давления у больных этот симптом может стойко держаться. Так, если взять отдельно группу «гипертония не исчезла», то при давлении 130—140 мм она осталась в 18,9%, при давлении 141—180 мм — в 31,7%, при давлении 181—220 мм — в 43,4% и при давлении 220 мм и выше — в 52,8% случаев.

Таким образом, чем выше было артериальное давление, тем больше процент случаев затяжной гипертонии. Все эти данные показывают, что

при остром нефрите в условиях действующей армии наблюдалось затяжное течение гипертонии, при этом чем выше был подъем давления, тем длительнее держалась гипертония.

В литературе за период войны встречаются как указания на кратковременность гипертонии, так и данные о стойкости этого симптома. Однако большинство сообщений свидетельствует о стойкости гипертонии при военном нефрите (А. Г. Гукасян, Л. И. Виленицкий, А. Я. Могилевич, О. А. Мрыхина). По А. Г. Гукасяну, гипертония держалась более 1 месяца в 60,0% случаев, причем минимальное давление оставалось повышенным дольше, чем максимальное. А. Я. Могилевич отметил, что только у 3,0% больных повышенное кровяное давление держалось до месяца, а у остальных более месяца, причем у 49,0% более 3—6 месяцев. По Н. С. Ильичевой, в тыловых эвакуационных больницах выписывались с остаточной гипертонией после длительного лечения: 22,7% гарнизонных (местных) больных и 37,8% больных, эвакуированных с фронта. Средняя длительность гипертонии у больных, прибывших в тыловую госпиталь с фронта, была, по Ильичевой, 31,4 дня, а у заболевших в гарнизоне — 35,7. Важные данные приводит Л. И. Виленицкий, сравнивая длительность гипертонии у эвакуированных в госпитали МЭП и у местных гражданских больных в терапевтической клинике (табл. 12).

Таблица 12

Длительность гипертонии при остром нефрите (в процентах)
(по Л. И. Виленискому)

Длительность гипертонии	Менее 10 дней	От 10 до 20 дней	От 21 до 30 дней	От 40 до 50 дней	Итого
Терапевтическая кли- ника	33,0	50,0	13,0	4,0	100,0
Н-ский эвакуационный	—	17,0	21,0	62,0	100,0

Из этой таблицы видно, что у больных, прошедших ряд этапов эвакуации и прибывших в тыловую госпиталь, длительность гипертонии была значительно больше, чем у заболевших нефритом на месте. Таким образом, следует признать (и это подтверждается материалами разработки), что при нефритах у военнослужащих в условиях действующей армии длительность гипертонии была больше, чем в мирное время и чем у гражданских больных или у военнослужащих гарнизона.

По клиническим особенностям и течению гипертонии И. М. Рыбаков выделял три типа: 1) легкий тип, когда кровяное давление равно 140—150 мм, длительность 6—7 дней, падение литическое, общая удовлетворительная клиническая картина; 2) тяжелый, бурный тип — нарастание кровяного давления в первые дни, затем снижение до 150—160 мм и возврат к норме в последующие 6—7 дней; 3) наиболее тяжелый, затяжной тип — кровяное давление длительно держится на высоком уровне.

И. М. Рыбаков подчеркивал, что в тех случаях, когда гипертония держится 1½—2 месяца, нефрит переходит обычно в хроническую форму.

Повышение артериального давления является при остром нефрите ранним, но отнюдь не единственным патологическим симптомом со стороны сердечно-сосудистой системы. В начальном периоде острого нефрита изменения со стороны сердца настолько выражены, что болезнь нередко ошибочно трактуется как первичное страдание сердечной мышцы — тяжелым нарушением ее функций.

Увеличение размеров сердца, ослабление сократительной функции миокарда вплоть до ясно выраженной недостаточности, изменения ритма сердца в виде брадикардии, а иногда, наоборот, тахикардии — все это частые симптомы при остром нефрите. Представлялось поэтому существенно важным изучить сердечный ритм у больных острым нефритом в условиях действующей армии, а также установить, в какой мере оказались измененными размеры как сердца в целом, так и отдельных его полостей.

Изменения частоты пульса. Приводим данные о частоте пульса по материалам разработки историй болезни.

Частота пульса в минуту	Процент больных
До 60 ударов	7,2
61—70 »	20,4
71—80 »	39,1
81—90 »	16,0
91—100 »	7,6
101—110 »	2,8
111—120 »	2,0
120 ударов и более . .	4,9
Итого	100,0

Отсюда видно, что брадикардия отмечалась у 27,6 % (пульс до 70 ударов в минуту), нормальный ритм сердца — у 55,1 % (71—90 ударов в минуту) и тахикардия — у 17,3 % (91 удар и больше).

Таким образом, у больных с отклонениями сердечного ритма брадикардия наблюдалась относительно чаще, чем учащение сердечной деятельности. Анализ патогенеза брадикардии при остром нефрите приводит к заключению, что она имеет, очевидно, нервнорефлекторное происхождение и является результатом прессорных воздействий острых повышений кровяного давления на аортальные и синокаротидные рецепторы. Возникающие прессорецепторные рефлексы через блуждающий нерв замедляют автоматизм сердечной мышцы, подавляют функцию синусового узла, что клинически проявляется брадикардией. Известное дополнительное значение, быть может, имеет и фактор отека миокарда и гидремии, способствующих развитию брадикардии. В случаях присоединения выраженной сердечной недостаточности, а также в более поздние фазы обычного нефрита рефлекторная брадикардия сменяется ускорением сердечной деятельности, что сказывается нормальной (или псевдонормальной) частотой ритма, а иногда и тахикардией. Поэтому оценка частоты ритма сердца у больных острым нефритом произведена также дифференцированно, т. е. по срокам болезни. Только такое изучение сердечного ритма (т. е. по периодам болезни) может дать истинное представление о сущности этого вопроса.

Действительно, более показательны данные авторской разработки, в которой частота пульса прослежена по периодам болезни. В первую неделю болезни брадикардия наблюдалась у 58,3 % больных, нормальный ритм — у 34,6 %, тахикардия — у 7,1 %. В период 2—4-й недели болезни брадикардия отмечена несколько реже — в 53,4 % случаев, нормальный ритм — в 41,8 % и тахикардия — в 4,8 %. Наконец, в последующий период (по истечении месяца) брадикардия имела место лишь в 29,1 % случаев, нормальный ритм — в 66,1 % и тахикардия — в 4,8 %.

Эти данные показывают, что брадикардия наиболее часто встречается в самом начале болезни, что соответствует хорошо известным фактам. На высоте болезни она немного уменьшается, уступая место нормальному ритму, который в этот период отмечается чаще, чем в начале болезни. Наконец, после месяца болезни брадикардия встречается еще реже, причем возрастает количество больных с нормальным ритмом. Следует подчеркнуть, что тахикардия наблюдается сравнительно редко; несколько чаще

она отмечается в начале болезни (7,1%), чем в дальнейшие сроки (4,8%); однако так называемая «нормальная» частота может явиться результатом относительного учащения деятельности сердца на фоне брадикардии.

Немаловажным признаком острого нефрита уже с первого дня болезни является, как известно, увеличение сердца вследствие расширения его полостей, а затем и ранней гипертрофии его мускулатуры. В связи с острым повышением артериального давления, общими отеками и пр. в первую очередь страдает левый желудочек сердца, но не только он.

По материалам разработки историй болезни, увеличение сердца при остром нефрите отмечалось в 52,5% случаев, причем только левый желудочек был увеличен в 37,2%, из них в 3,7% увеличение было значительным и в 33,5% умеренным. Изолированное увеличение правого желудочка было отмечено лишь в 1,3%, при этом в 0,3% — значительное и в 1,0% — умеренное. Увеличение одновременно левого и правого желудочка отмечено в 13,9% случаев, из них значительное — в 2,6% и умеренное — в 14,3%. Треугольное сердце установлено в 0,1% случаев. Увеличению сердца не имело места в 47,5% случаев.

Приведенные цифры свидетельствуют о том, что более половины всех случаев острого нефрита в условиях действующей армии протекало с расширением сердца, доступным клиническому определению. В действительности же при исследовании более точным рентгенологическим методом, очевидно, увеличение размеров сердца выявлялось бы чаще. Об этом свидетельствуют наблюдения Б. А. Черногубова над аналогичными больными. По данным этого автора, увеличение размеров сердца имело место в 80,0% случаев, причем среди больных с увеличением сердца у 98,0% наблюдалось расширение левого желудочка. Подробнее о состоянии кровообращения в целом см. главу «Течение и осложнения».

Мочеотделение. Если отеки, гипертония и изменения со стороны сердца являются основными внепочечными признаками острого нефрита, то патологии мочеотделения в клинической картине и диагностике нефрита принадлежит не меньшая роль. Важным признаком является падение диуреза (олигурия) вплоть до анурии. Из видимых наиболее заметных нарушений мочеотделения при остром нефрите обращает внимание также кровянистый цвет мочи.

Мочеотделение при остром нефрите

Признаки нарушения мочеотделения	Процент больных
Только олигурия	29,0
Олигурия и кровянистая моча	15,7
Только кровянистая моча	12,8
Отсутствует олигурия и кровянистая моча	42,5
Итого . . .	100,0

Следовательно, больше чем у половины больных отмечались нарушения мочеотделения в виде олигурии и кровянистой мочи. Следует подчеркнуть, что если в самом начале болезни нарушения мочеотделения отмечены у 31,7% (стр. 65), то при разработке данных, касающихся течения нефрита на всем его протяжении, этот процент нарушений значительно повысился (до 57,5). Очевидно, нарушения мочеотделения,

в отличие от одышки и отеков, выявлялись не только в начале болезни, но и в ее течении.

Симптом олигурии имел также функционально-диагностическое значение, ибо он прежде всего свидетельствовал о падении водоотделительной функции почек, о падении клубочковой фильтрации при таком сосудистом поражении, как острый гломерулонефрит.

Альбуминурия, важнейший признак качественных изменений мочи по материалам разработки истории болезни, колебалась в заметных пределах. Альбуминурия при остром нефрите была в части случаев выражена слабо, в другой же части достигала весьма значительных размеров.

Альбуминурия при остром нефрите

Содержание белка (в ‰)	Процент больных
До 0,3	48,3
» 1	15,9
» 3	17,5
» 6	10,6
» 10	4,4
Свыше 10	3,3
Итого . . .	100,0

Итак, массивная альбуминурия (свыше 3‰) отмечалась лишь в 18,3% случаев. Преобладала малая альбуминурия — до 1‰ (64,2%). Наблюдались также несомненные случаи острого нефрита, при которых альбуминурия была крайне мала или отсутствовала в период наблюдения.

Представляло также интерес выяснить, как изменялась степень альбуминурии в течение острого нефрита.

Динамика альбуминурии в зависимости от периода болезни (по материалам авторской разработки) представлена в табл. 13.

Таблица 13

Альбуминурия при остром нефрите по периодам болезни

Период острого нефрита	Число больных с различной альбуминурией (в процентах)							Итого	Всех больных альбуминурия не известна
	не было или сле- ды	до 0,3‰	от 0,4 до 1‰	от 1,1 до 3‰	от 3,1 до 6‰	от 6,1 до 10‰	более 10‰		
1-я неделя	11,9	19,9	23,4	22,4	10,8	8,1	3,5	100,0	66,8
2—4-я »	23,6	21,4	24,5	16,7	9,4	3,0	1,4	100,0	14,4
Последующий период	42,8	28,8	18,3	7,3	1,9	0,6	0,3	100,0	20,7

Табл. 13 показывает, что в основном определение белка в моче в госпиталях производилось, начиная со второй недели заболевания.

Из анализа различных периодов болезни видно, что малая альбуминурия нарастала с течением болезни, а массивная альбуминурия (свыше 3‰) соответственно уменьшалась. Важно подчеркнуть, что спустя месяц у 57,2% больных альбуминурия оставалась, причем у 28,4% содержание белка равнялось 1‰ и больше. Это подтверждается и материалами общей разработки (см. ниже).

Данные с отдельных фронтов о содержании белка в моче при остром нефрите разноречивы и не полны. Наряду с указаниями о массивной альбуминурии, сообщалось о сравнительно малой альбуминурии. Так, по данным специализированного отделения терапевтического госпиталя Ленинградского фронта (1942), у 75,0% больных было менее 1% белка и лишь у 22,2% свыше 1%. Повидимому, незначительное содержание белка связано с особенностями Ленинградского фронта в 1942 г. (блокада), что сказалось на клинике заболеваний.

В литературе, наряду с указаниями на невыраженность альбуминурии, ее умеренность, имеются данные, свидетельствующие о массивном выделении белка с мочой (А. Г. Гукасян, Б. А. Черногоубов и др.). Некоторые отмечали наиболее высокие цифры в ранние периоды нефрита. Все же массивные цифры белка (более 3—3,3%) отмечались реже, чем умеренные (до 3%); например, Б. А. Черногоубов приводит 38,6%, Г. П. Милль и А. С. Казанина — 20,4%, О. А. Мряхкина — 21,2%, М. С. Анисевич и соавторы — 37,7%, Л. П. Вилевский — 21,6%, И. Р. Галкин — 31,9%, М. С. Бабицкая — 37,0% и т. д. Как видно, цифры «массивной альбуминурии» несколько выше, чем по материалам разработки, однако, несомненно, что в большинстве случаев нефрит в условиях действующей армии протекал с умеренной альбуминурией.

По М. С. Бабицкой, нефрит до войны протекал с более резкой альбуминурией. Содержание белка, как отмечает Л. П. Вилевский, не находится в соответствии с тяжестью болезни, так как иногда легкий нефрит протекает с большим содержанием белка, и, наоборот, тяжелый — при малой альбуминурии. О тяжести поражения почек, по мнению отдельных авторов, больше свидетельствует длительность альбуминурии. Однако, как уже указывалось, данные отдельных авторов имеют относительное значение.

Альбуминурия представляет собой один из наиболее упорных симптомов острого нефрита. В течение болезни, в процессе ее ликвидации альбуминурия обычно исчезает в поздние сроки, поэтому особого внимания заслуживала длительность альбуминурии.

Длительность альбуминурии
при остром нефрите

Длительность альбуминурии	Процент больных
До 1 недели	3,8
» 2 недели	7,1
» 3 »	8,2
» 1 месяца	9,6
» 1½ месяцев	10,4
» 2 »	6,1
Более 2 »	11,2
Белок не исчез	43,6
Итого	100,0

Эти данные указывают на затяжной характер альбуминурии при остром нефрите. Лишь в 28,7% альбуминурия исчезла в течение первого месяца, в 27,7% она держалась 1½—2 месяца и больше и, наконец, в 43,6% не исчезла и к моменту выписки больного. Иначе говоря, у 43,6% больных при решении вопроса об исходе их заболевания имелся еще белок в моче (небольшие количества).

На длительности альбуминурии сказывалось количество выделяемого белка. Это видно из следующего сопоставления: при содержании до 0,3% белка процент больных, у которых к моменту выписки сохранялся белок в моче, был 28,4; при содержании белка до 3% этот процент был уже выше и составлял 48,6, а в случаях, где белок достигал более 10%.

процент больных с остаточной альбуминурией составлял еще более высокую цифру — 63,9.

Таким образом, несомненно, чем массивнее была альбуминурия, тем длительнее она держалась у больных.

А. Г. Гукаси отмечал быстрое исчезновение альбуминурии, однако имеются литературные данные, указывающие на длительное существование этого симптома. О. А. Мрякина на основании материалов госпиталей глубокого тыла указывает, что в 31,0% альбуминурия держалась более 8 недель. А. Я. Могилевич приводит следующее распределение длительности альбуминурии: до 3 месяцев — 33,0%, до 6 месяцев — 35,0% и свыше 6 месяцев — 12,0%. Таким образом, материалы тыловых госпиталей подтверждают данные разработки вопроса о длительности альбуминурии при нефритах в военное время (как наиболее стойком симптоме). Многими авторами подчеркивается наличие остаточной альбуминурии у перенесших нефрит.

Кардинальным признаком общего нефрита является также гематурия, интенсивность которой обычно колеблется в зависимости от характера поражения почек и периодов болезни. Данные об осадке мочи при остром нефрите, полученные по материалам разработки историй болезни, приводятся ниже.

Характер осадка мочи	Процент больных
Нормальный мочевой осадок	18,7
Эритроциты выплоченные до 15 в поле зрения	11,7
» до 50 в поле зрения	3,0
» более 50 в поле зрения	1,2
» покрывают все поле зрения	5,1
» до 15+цилиндры до 10 в поле зрения	31,3
» до 50+цилиндры до 10 в поле зрения	10,2
» до 50+много цилиндров	1,1
» сплошь+много цилиндров	6,2
Другие сочетания гематурии и цилиндров . . .	7,4
Только цилиндры	4,1
Итого	100,0

Эти данные показывают, что при остром нефрите нормальный осадок при исследовании мочи был обнаружен в 18,7% случаев. Эта цифра заслуживает особого внимания, поскольку в различных отчетах с фронтов также фигурируют упоминания об острых формах нефрита, протекавшего с нормальным (или незначительно измененным) мочевым осадком. Эти случаи своеобразного «нефрита без нефрита» известны также и по материалам мирного времени.

Гематурия являлась частым признаком (77,2%). При этом в 21,0% была «чистая, изолированная» гематурия, а в 56,2% она сочеталась с цилиндрурией. Все случаи гематурии с эритроцитами до 50 в поле зрения составили 57,3%, случаи гематурии с наличием более 50 эритроцитов в поле зрения — 12,5%. Таким образом, при объективном исследовании мочи макрогематурия была установлена лишь в 12,5%, в то время как в анамнезе она отмечалась в 28,5% случаев (больные заявляли, что они «мочились кровью»). Если даже все анамнестические сведения о макрогематурии считать достоверными, то и тогда можно сделать заключение, что острый нефрит в условиях действующей армии в подавляющем большинстве случаев не протекал по типу гематурического нефрита. Больше была

выражена микрогематурия. Это же подтверждают и наблюдения отдельных авторов (например, Л. И. Виленского).

Сведения из отчетов также указывают на преобладание микрогематурии. Так, по материалам «почечного» отделения одного госпиталя (1942), в 74,0% гематурия носила характер «микрогематурии», в 8,7% ее совершенно не было и лишь в 17,3% случаев была резко выражена «макрогематурия». Таким образом, процент «микрогематурии» был даже выше, чем по материалам разработки, что, очевидно, связано с особенностями возникновения нефрита.

Цилиндрурия (с различным характером цилиндров) наблюдалась в 60,3% случаев и, следовательно, встречалась несколько реже, чем гематурия. Очень редко цилиндрурия была изолированным признаком (4,1%), что лишний раз подчеркивает воспалительный характер изменений в почках при нефритах, возникавших в условиях действующей армии.

Материалы авторской разработки истории болезни дают возможность рассмотреть гематурию и цилиндрурию соответственно периодам болезни (табл. 14).

Таблица 14

Осадок мочи при остром нефрите в зависимости от периода болезни (в процентах)

Характер осадка мочи	Периоды острого нефрита		
	1-я неделя	2—4-я недели	последующий период
Эритроциты до 15 в поле зрения	12,9	19,1	14,3
» до 50 » » »	3,0	2,2	2,5
» более 50 » » »	—	0,3	—
» покрывают все поле зрения	7,5	5,0	4,0
» до 15 + цилиндры до 10 в поле зрения	43,5	42,9	35,6
» до 50 + цилиндры до 10 в поле зрения	9,9	8,3	9,7
» до 50 + много цилиндров в поле зрения	0,7	0,7	0,7
» свыше + много цилиндров в поле зрения	3,4	4,2	3,5
Другие сочетания эритроцитов и цилиндров . .	4,8	5,6	5,6
Только цилиндры	4,1	3,5	2,8
Нормальный осадок	10,2	8,2	21,3
Итого . . .	100,0	100,0	100,0

Табл. 14 показывает, что процент нормального осадка на первой неделе составил 10,2; в течение болезни он, естественно, увеличивался и через месяц был равен 21,3. Во все периоды болезни преобладала микрогематурия, массивная же гематурия наблюдалась редко и уменьшалась с каждой неделей болезни. Чистая цилиндрурия наблюдалась редко и в течение болезни снижалась (4,1—3,5—2,8%). Наконец, приведенные данные свидетельствуют, что в 78,7% патологический осадок мочи оставался через месяц после начала болезни. Эта «затяжная» черта гематурии при остром нефрите в условиях военного времени видна и из материалов основной разработки.

Литературные сведения о степени гематурии пестры. Многие авторы (Б. А. Черногоубов, И. Р. Галкин, М. Н. Малюкова, Г. И. Милль и А. С. Казанина) указывают на отсутствие эритроцитов в осадке в 5—7—10—20,6% случаев. А. Я. Могилевич отмечает микрогематурию (до 10 эритроцитов в поле зрения) в 67,4% и массивную (более 50 эритроцитов в поле зрения) в 33,0%. Г. И. Милль и А. С. Казанина обнаружили макрогематурию в 33,0% случаев, а Б. А. Черногоубов — даже в 49,0%.

М. Н. Малкова во фронтном СЭГ отмечала макрогематурию в 40,9% и микрогематурию — в 28,5%; М. С. Анцелевич и соавторы выраженную гематурию — в 53,4% и умеренную — в 46,6%; О. А. Мряхина обнаружила в госпиталях глубокого тыла макрогематурию в 22,0% случаев. Как видно, данные авторов разноречивы, что объясняется различными этапами и условиями проводившегося наблюдения.

Сведения о длительности гематурии по материалам разработки приведены в табл. 15.

Таблица 15

Длительность гематурии при остром нефрите (в процентах)

До 1 недели	До 2 недель	До 3 недель	До 4 недель	До 1 1/2 месяцев	До 2 месяцев	Свыше 2 месяцев	Не исчезла в исходе	Итого
3,0	5,3	7,4	9,9	7,9	5,2	11,1	50,2	100,0

Табл. 15 показывает, что в 50,2% гематурия и к моменту выписки больных полностью не исчезла, хотя во многих случаях интенсивность ее резко уменьшилась («остаточная гематурия»). Таким образом, наглядно показан затяжной характер гематурии при остром нефрите в условиях действующей армии.

Этот вывод по разработанным материалам находит подтверждение и в отчетах с фронтов: так, например, по данным одного эвакогоспиталя, «остаточная гематурия» имела место в 66,3% случаев; больных с «остаточной гематурией» выписывали в батальоны выздоравливающих. По литературным данным, гематурия при нефритах в условиях военного времени отличается длительностью. Так, А. Я. Могилевич указывает, что гематурия в течение 1—3 месяцев была в 38,0% случаев, до 6 месяцев — в 10,0%. Г. Н. Мидль и А. С. Казанина указывают, что гематурия длилась свыше месяца у 51,0% больных.

В специальных клинических исследованиях постоянно дебатировался вопрос о связи между изменениями в почках при остром нефрите и так называемыми внепочечными симптомами, в частности, о зависимости между величиной отеков и степенью альбуминурии. Правда, согласно существующим представлениям, образованию почечных отеков значительно способствует сравнительно редко наблюдаемая при остром нефрите гипопротейемия, а отнюдь не потеря белка с мочой.

Табл. 16 в известной мере подтверждает, что большие отеки наблюдались чаще при альбуминурии, равной 1—6‰; нефриты, проте-

Таблица 16

Распределение больных по размерам отеков и степени альбуминурии (в процентах)

Отеки \ Альбуминурия	До 1‰ белка	До 6‰ белка	До 10‰ и более белка	Белка не было	Итого
Большие и очень большие	38,6	39,4	12,9	9,4	100,0
Средние (умеренные)	47,3	28,2	5,1	19,4	100,0
Слабо выраженные	47,0	19,4	4,9	28,7	100,0
Отсутствуют	63,0	12,5	3,0	21,5	100,0

кающие своеобразно, без белка в моче, отмечены в группе как с малыми, так и с большими отеками. Табл. 16 подтверждает также старое клиниче-

ское наблюдение, что при массивных альбуминуриях относительно чаще наблюдаются большие отеки (12,9% при альбуминурии в 10‰ и более), чем слабо и совсем не выраженные (4,9—3,0%). Все это лишь раз подтверждает, что в условиях действующей армии в патогенезе отеков и при остром нефрите потеря белка с мочой играла второстепенную роль и решающее значение, очевидно, имели внепочечные факторы (нарушение проницаемости эндотелия, гипопротейнемия).

Заслуживала внимательного рассмотрения возможная зависимость между величиной отеков и высотой артериального кровяного давления.

Таблица 17

Распределение больных по величине отеков и степени повышения артериального давления (в процентах)

Отеки	Уровень максимального артериального давления в миллиметрах ртутного столба				Итого
	до 140	141—170	171—200	201 и более	
Большие и очень большие	33,1	37,0	25,5	4,4	100,0
Средние (умеренные)	52,9	31,9	13,5	1,7	100,0
Слабо выраженные	74,0	17,7	7,7	0,6	100,0
Отсутствуют	72,6	20,7	5,9	0,8	100,0

Табл. 17 показывает, что при резко выраженном отеком синдроме в 66,9% случаев имеется отчетливое повышение давления, однако чаще оно все же бывает умеренным (до 170 мм — в 37,0%, до 200 мм — в 25,5%). Лишь в 4,4% случаев резким отекам соответствует чрезвычайно высокая гипертония. Чем меньше отеки, тем относительно больше число случаев с незначительным повышением артериального давления. Однако едва ли это совпадение двух наиболее частых внепочечных симптомов дает основание говорить о патогенетической связи между отеками и повышением артериального давления при остром нефрите.

О состоянии функции почек см. главу «Течение и осложнения».

Температура тела. Многочисленные наблюдения в условиях мирного времени привели к утверждению, что острый диффузный нефрит в большинстве случаев протекает с нормальной температурой. Указывалось на постинфекционное развитие нефрита как позднего осложнения, «второй болезни» после уже закончившегося инфекционного заболевания.

Поэтому весьма важно было изучить температуру тела по материалам разработки историй болезни и по дополнительной специальной авторской разработке (табл. 18).

Из табл. 18 видно, что в 56,8% согласно основной и в 72,4% согласно авторской разработке, т. е. в подавляющем большинстве случаев, острый нефрит сопровождался повышенной температурой, чаще в пределах 37—38,9°. Данные авторской разработки представляются в этом случае даже более важными, так как они касаются только острого периода болезни (первых двух недель).

Сведения, взятые из отчетов, также показывают, что острый нефрит в действующей армии чаще, чем нефрит в условиях мирного времени, протекал с повышенной температурой.

Однако не вполне ясно, является ли повышение температуры следствием самого нефрита или же оно отражает связь нефрита с пред-

Таблица 18

Температура при остром нефрите (в процентах)

Температура	Разработка историй болезни	
	основная	авторская
Субнормальная (ниже 36°)	0,7	Нет
Нормальная (36—36,9°)	42,5	27,6
Субфебрильная (37—37,9°)	34,5	45,3
Высокая (38—38,9°)	12,7	14,2
Очень высокая (39° и выше)	6,5	11,7
Повышенная, но без указания цифр	3,1	1,2
Итого	100,0	100,0

шествующей инфекцией, с сопутствующими заболеваниями, в частности, верхних дыхательных путей и пр. Так, по материалам разработки историй болезни, среди сопутствующих острому нефриту болезней нередко отмечались заболевания дыхательных путей, как, например, острые и хронические бронхиты, грипп, пневмония и пр. Несомненно, что эти заболевания, являясь во многих случаях причиной развивающегося нефрита, обуславливают повышение температуры в начале нефрита. Это предположение подтверждают многочисленные наблюдения военных врачей, зафиксированные в медицинских отчетах и объясняющие лихорадочную реакцию при нефритах влиянием сопутствующих, чаще всего легочных заболеваний (на что указано также в главе о распространении нефритов на фронтах Великой Отечественной войны).

Повышение температуры в начале заболевания, по данным литературы, — типичный симптом нефритов в условиях войны (в мирное время этот симптом выражен менее резко). Наличие повышенной температуры, по мнению ряда авторов, указывает на связь нефрита с инфекцией.

О повышении температуры сообщал А. И. Могилевич (лихорадочное состояние в начальном периоде наблюдалось в 62,0%, держалось 2—4 недели; при сочетании нефрита с пневмонией, выпотным плевритом температура достигала 38—39°); О. А. Мрякина в трети случаев наблюдала субфебрилитет различных степеней; З. И. Рожнова и др. отмечали при нефрите температуру 37,5—38,2° при поступлении с последующим снижением ее до нормы. Л. И. Вилеский приводит следующие цифры: в 54,9% случаев в начале болезни была субфебрильная температура, в 21,5% она была выше 38°. Повышение температуры автор объясняет всасыванием протенированных веществ. И. Р. Галкин отмечал повышение температуры в 33,0% случаев, причем в 27,0% она была субфебрильной, в 6,0% — высокой, доходя до 38—39°. М. С. Бабинская больше чем у половины больных наблюдала субфебрильную температуру, причем у всех было отмечено активный очаг инфекции, чаще всего хронический тонзиллит. К. Р. Киссер указывает на постоянное повышение температуры до субфебрильных цифр в течение 6—20 дней, причем у 40,0% больных был обнаружен катарр верхних дыхательных путей.

Ряд обстоятельств привлекает внимание к морфологическому составу крови, в особенности красной крови, при остром нефрите. На количественное содержание эритроцитов оказывают существенное, подчас противоположное, влияние многие моменты. Прежде всего в начальном периоде благодаря гидремии число красных шариков в 1 мм³ крови значительно снижается, причем наблюдаемое падение гемоглобина является кажущимся, обусловленным в первую очередь разжижением крови;

столь частая при нефрите недостаточность кровообращения и тканевая аноксия ведут к вторичному симптоматическому повышению числа эритроцитов.

Приводим данные, касающиеся процента гемоглобина в крови при остром нефрите по материалам разработки.

Гемоглобин крови при остром нефрите	
Уровень гемоглобина (в процентах)	Процент больных
До 60	30,6
61—65	19,9
66—70	22,5
71—75	12,9
76—80	8,8
81—85	3,6
86—90	1,2
91—95	0,3
Больше 95	0,2
Итого . . .	100,0

Полученные данные свидетельствуют, что в 30,6% была умеренная анемия (гемоглобина до 60%), а в 5,3% количество гемоглобина было, наоборот, увеличено (более 80%). Однако, учитывая значительные колебания гемоглобина крови на протяжении острого нефрита в связи с увеличением массы крови и другими факторами, очень существенными являются данные авторской разработки историй болезни. Они позволяют проследить содержание гемоглобина в различные периоды болезни (табл. 19).

Таблица 19

Гемоглобин крови в зависимости от периодов болезни

Периоды острого нефрита	Гемоглобин крови (в процентах)									Итого
	до 60	61—65	66—70	71—75	76—80	81—85	86—90	91—95	более 95	
1-я неделя	37,0	25,2	26,6	5,6	4,2	0,7	0,7	—	—	100,0
2—4-я "	26,5	20,8	23,5	12,9	11,3	3,4	1,1	0,2	0,3	100,0
Последующий период	21,5	21,2	24,1	14,0	11,0	4,7	3,1	0,5	—	100,0

Табл. 19 показывает, что более низкие цифры гемоглобина отмечались в первую неделю болезни; высокие же цифры, например, 76% гемоглобина и выше, в первую неделю болезни отмечены лишь в 5,6% всех случаев. Однако после 4 недель болезни отмечалось возрастание высоких цифр: 76% гемоглобина и выше отмечалось уже в 19,3% случаев. Очевидно, более низкие цифры в первую неделю объясняются наступающей гидремией и, наоборот, в период схождения отеков наступающее относительное сгущение крови проявляется более высокими цифрами гемоглобина.

Так, Б. А. Черногубов в ряде случаев отмечал значительную анемию, причем в 30,0% случаев, по его данным, она была выражена особенно резко (количество гемоглобина до 28%, а эритроцитов до 1 800 000). Он объясняет анемию отеком

крови, разведением ее и считает ее признаком тяжелого состояния. А. Я. Могилевич также сообщает об относительно низких цифрах гемоглобина в период наибольшего развития клинической картины нефрита: 70—80% — в 17,0% случаев, от 60 до 70% — в 40,0%, 50—60% — в 33,0%, 40—50% — в 8,0%, ниже 40% — в 2,0%; эритроцитов было 4—5 млн. в 19,0% случаев, 3—4 млн. — в 71,0%, 2—3 млн. — в 10,0%. Таким образом, по его данным, у большинства отмечалась умеренная анемия. То же отмечает И. Р. Галкин. А. С. Млущкин же отмечает сгущение крови на высоте болезни, причем количество эритроцитов колебалось от 5 до 6 млн. Однако автором не учтены детально сроки от начала болезни.

Вместе с повышенной температурой и лейкоцитоз в известной мере отражал инфекционное происхождение острых нефритов в условиях действующей армии. Приводим данные о количестве лейкоцитов по материалам разработки историй болезни.

Количество лейкоцитов при остром нефрите

Количество лейкоцитов в 1 мм ³	Процент больных
До 4 000	3,6
» 6 000	23,6
» 8 000	35,2
» 10 000	21,1
» 12 000	8,6
» 14 000	4,1
» 16 000	1,5
Свыше 16 000	2,3
Итого . . .	100,0

Из этих данных видно, что в 35,2% случаев было нормальное количество лейкоцитов, в 27,2% имела место лейкопения (причем в большинстве случаев нерезко выраженная) и в 37,6% — лейкоцитоз.

Нужно отметить, что лейкоцитоз в действительности был несколько чаще, так как в некоторых случаях у больных одновременно имелось разжижение крови. При наличии лейкоцитоза последний, как правило, был умеренным и притом нестойким.

В литературе периода Великой Отечественной войны по вопросу о лейкоцитозе при нефрите приведены следующие данные.

По А. Я. Могилевичу, лейкопения отмечалась в 12,0% случаев, нормальное количество лейкоцитов — в 71,0%, лейкоцитоз 9 000—10 000 — в 10,0%, лейкоцитоз до 15 000 — в 7,0%. По данным О. А. Мряхиной, лейкопения отмечалась в 8,1% случаев, нормальное количество лейкоцитов — в 42,2%, 8 000—12 000 лейкоцитов — в 19,7%, 12 000—17 000 — в 2,8%, больше 17 000 — в 1,4%, нейтрофильный сдвиг влево — в 19,5%.

И. Р. Галкин отметил лейкоцитоз (8 000—15 000) почти в половине случаев, причем у большинства больных он достигал 10 000.

Скорость оседания эритроцитов в заслуживала особого внимания при остром нефрите, так как при этом заболевании этиологическая роль инфекции несомненна. В течение болезни часто наблюдались, кроме того, сдвиги в составе белков плазмы крови. Оба указанных момента оказывают существенное влияние на скорость оседания эритроцитов.

**Реакция оседания эритроцитов
при остром нефрите**

РФЭ в час	Процент больших
До 8 мм	22,5
» 9—12 мм	15,1
» 13—20 »	24,7
» 21—40 »	15,0
40 мм и более	22,7
Итого	100,0

Итак, приблизительно в половине всех случаев при остром нефрите отмечалось ускоренное оседание эритроцитов. Симптом этот появлялся несколько позже основных признаков болезни. Ускорение реакции оседания эритроцитов находилось в известном соответствии с повышением температуры тела, но отнюдь не шло параллельно по времени. При данном заболевании влияние оказывало, повидимому, понижение коллоидно-осмотического давления белков кровяной плазмы.

Р. Е. Гинзбург, С. И. Гольскенер, Н. М. Шахмаи и др. отмечали у больных нефритом ускорение реакции оседания эритроцитов, причем с выздоровлением оседание эритроцитов замедлялось. А. И. Могилевич приводит следующие цифры: до 10 мм—10,0%, 10—20 мм—29,0%, 20—40 мм—40,0%, более 40 мм—21,0%. Л. И. Вилеский указывает, что в 72,7% случаев наблюдалось ускорение реакции оседания эритроцитов, доходившее в отдельных случаях до 50—60 мм в час.

И. Р. Галкин указывает, что ускорение этой реакции говорит за активность инфекции. По его данным, колебания реакции оседания эритроцитов были следующие: от 6 до 12 мм—в 43,0% случаев, 12—15 мм — в 9,0%, 15—20 мм — в 13,0%, 20—30 мм — в 19,0%, 30—40 мм — в 6,0%, 40—50 мм — в 4,0%, более 50 мм — в 6,0%.

Таким образом, по данным И. Р. Галкина, у 48,0% больных отмечалось ускорение реакции оседания эритроцитов и у 52,0% — нормальное оседание. Приведенные данные свидетельствуют о диагностическом значении этой реакции при нефритах в условиях военного времени.

Изменения массы крови и некоторые биохимические сдвиги

Литературные данные относительно массы циркулирующей крови при нефритах в условиях военного времени немногочисленны. Б. А. Черногубов на основании степени уменьшения эритроцитов говорит об отеке крови при нефритах, о повышении массы циркулирующей крови в 76,8% случаев. По его данным, масса крови была увеличена в 1,3 раза в 48,2% случаев, от 1,3 до 1,9 раза — в 23,2%, от 2 до 2,5 раза — в 5,4%. Увеличение массы крови за счет плазмы в 2,5—3 и более раз отмечалось в 8,9%. Б. А. Черногубов указывает, что чем больше были отеки, тем больше был и отек крови. Он подчеркивает, что в период образования отеков масса крови увеличивалась не только за счет включения в общую циркуляцию того или иного количества депонированной крови, которое возникает вследствие недостаточности сердца при остром нефрите. В этом случае нет разведения крови, количество эритроцитов нормально. В период схождения отеков увеличение массы крови происходит главным образом за счет плазмы, так как в кровяное русло поступает тканевая отечная жидкость, наступающее «разведение» крови сказывается уменьшением количества эритроцитов. Отек крови продолжается в течение всего периода схождения отеков, достигая максимума к моменту почти полного исчезновения отеков. Ежедневно поступает жидкости в русло, по Б. А. Черногубову, от 57 до 170 см³, в среднем 95 см³.

В легких случаях нефрита отек крови был невелик. Отек крови обычно начинается к 8—12—20-му дню от начала заболевания. Таким образом, по Б. А. Черногубову, при остром нефрите отмечалась гиперолемия двух типов: нормоцитемическая («гидремическая плетора») и олигоцитемическая. Наоборот, А. С. Миушкин на высоте заболевания (при отеках) находил уменьшение массы циркулирующей крови (в 23 случаях менее 5 л, в 3 случаях — менее 4 л). В стадии спадения и исчезновения отеков масса циркулирующей крови, однако, возрастала на 1,5—2 л. На высоте болезни А. С. Миушкин находил сгущение крови и увеличение количества эритроцитов, увеличение показателя гематокрита, снижение массы крови за счет уменьшения количества плазмы.

Белки крови. Ряд авторов (Е. М. Тареев, З. И. Рожнова и др.) считает, что особенностью клиники нефритов в условиях военного времени является гипопроотеинемический фон, обуславливающий большую стойкость отечного синдрома и выраженное поражение сосудов. В стадии отеков на высоте болезни количество циркулирующего белка при нефрите было уменьшено (до 140—160 г—А. С. Мпущкин); с исчезновением отеков количество белка увеличивалось. Соотношение $\frac{\text{альбумины}}{\text{глобулины}}$ (коэффициент А/Г) при отеках было снижено за счет гиперглобулинемии, в некоторых случаях она стойко держалась и после исчезновения отеков.

Исследования И. Б. Шулушко, В. П. Прохорова и И. А. Свешниковой показали, что 70,0% больных острым нефритом имели понижение альбуминово-глобулинового индекса за счет уменьшения альбуминов. У наиболее тяжелых больных, наоборот, индекс оказывается увеличенным за счет потери глобулинов. Авторы объясняют это тем, что при тяжелом нефрите и резком изменении проницаемости сосудов и серьезных обломок в полостной и отечной жидкости обнаруживается большое количество глобулинов. У этих же больных количество остаточного (белкового) азота бывает незначительным, так как большая (высокая) концентрация его обнаруживается именно в отечной жидкости. Важно отметить, что у этих больных, несмотря на нормальное содержание остаточного азота, имело место повышение аминокислот и креатинина. Ф. Я. Примак говорит о выходе белка при остром нефрите в межтканевые пространства.

Солевой обмен. На высоте отеков было отмечено значительное снижение суточного выделения натрия в моче, особенно натрия (натрий—0,5—1,4 г; хлора 1,1—3,5 г). С исчезновением отеков выделение натрия и хлора повышалось. Коэффициент $\frac{\text{Na}}{\text{Cl}}$ (в моче) равен на высоте заболевания 0,3—0,5; в период выздоровления он увеличивается (0,8—0,9) за счет удаления натрия из организма (исследования А. С. Мпущкина). И. Б. Шулушко, В. П. Прохоров, И. А. Свешникова отмечают уменьшение хлора в сыворотке на высоте болезни; отношение $\frac{\text{Na}}{\text{Cl}}$, равное в сыворотке единице, оказалось повышенным (задержка натрия). Отмечено увеличение калия в сыворотке, в то время как содержание кальция было нормальным. Это объясняется, очевидно, тем, что калий выделяется в норме почками, а кальций — кишечником, поэтому коэффициент $\frac{\text{K}}{\text{Ca}}$, равный в норме 2 : 1, при нефрите был равен 3,6 : 1.

При недостаточности почек у больных нефритом нарастает в крови количество мочевины и калия, а натрия, наоборот, снижается. Увеличение натрия в крови (в начале болезни) больше зависит от экстраренальных причин, увеличение же калия больше свидетельствует о нарушении деятельности почек.

Углеводный обмен. Исследования И. Б. Шулушко и соавторов у 30 больных крови патологически показали лишь изменение содержания молочной кислоты, притом у тяжелых больных, у которых был нарушен и азотистый обмен.

Поражение печени. З. И. Рожнова сообщала, что во время войны участились гепато-нефриты. По ее данным, они были у 3,5% обследованных больных. Этому вопросу посвящена специальная работа Г. Адамия и Т. Нардкьянадзе.

Изменения со стороны первой системы при неосложненном течении. По материалам разработки истории болезни, головная боль отмечалась в 72,4% всех случаев, причем в изолированном виде редко, а чаще в комбинации с другими жалобами. Зрачковые нарушения констатированы в 1,4%, повышение коленных рефлексов — в 0,6%, патологические рефлексы — в 0,5%, парезы — в 0,2%, прочие симптомы — в 4,9%.

По материалам авторской разработки, головная боль при остром нефрите наблюдалась еще чаще — в 98,5% случаев. (Об эклампсии и изменениях зрения см. ниже в главе об осложнениях.) Следует оговориться, что головная боль как признак субъективный и беспокоящий больного отмечалась почти всегда. В то же время тонкие объективные изменения, требовавшие специального исследования, едва ли нашли полное отражение в историях болезни. Надо полагать, что в действительности и объективные патологические признаки со стороны центральной нервной системы наблюдались значительно чаще.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И СИМПТОМАТОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОГО НЕФРИТА

Хронический нефрит в условиях действующей армии чаще всего обнаруживался у лиц, страдавших этим заболеванием в довоенное время, но иногда возникал и в период войны в результате перехода острого нефрита в хроническую форму. Как правило, симптомы обострения болезни нарастали в течение весьма короткого времени. При хроническом нефрите бурное начало, вернее, обострение предшествовавшего почечного процесса, отмечалось в 47,8%, и, следовательно, наблюдалось несколько реже, чем при остром нефрите, но значительно чаще, чем обычно в мирных условиях. В 12,5% случаев обострение протекало вначале с интервалами, и в 39,7% отмечалось постепенное начало.

Начальная симптоматология обострения хронического нефрита мало отличалась от таковой острого нефрита: из клинических признаков и здесь на первом плане стояли отеки (90,4%), обычно сочетавшиеся с другими симптомами: с дизурией — в 5,1%, с одышкой — в 35,0%, с одышкой и дизурией — в 14,4%, с другими проявлениями — в 16,9%. По сравнению с острым нефритом хронический нефрит немного реже начинался с отеков.

На втором месте была одышка (66,5%), при этом вместе с отеками — в 35,0% случаев, с отеками и нарушением мочеотделения — в 14,4%, с прочими явлениями — в 14,4%. Далее заслуживают внимания нарушения зрения (10,6%), чаще в комбинации с одышкой и отеками и лишь в 0,7% случаев как изолированный признак. Это крайне редко наблюдалось при остром нефрите, поэтому наличие его безусловно имело дифференциально-диагностическое значение. Наконец, иногда (в 2,0%) наблюдались и мозговые явления (судороги), при этом в 0,1% как единственный признак.

Жалобы в период обострения хронического нефрита были обычные: на первом месте — боли в пояснице (86,5%), далее — головная боль (75,1%), одышка (66,6%), сердцебиение (17,9%), диспептические явления — тошнота, рвота (17,6%). Таким образом, жалобы при обострении хронического нефрита существенно не отличались от имевшихся при остром нефрите.

Из объективных признаков заслуживает внимания наличие отеков, притом массивных, что нередко служило поводом к смешению хронического нефрита в период его обострения с острым нефритом. Действительно, при хроническом нефрите отеки большие и очень большие отмечены весьма часто — в 36,5% случаев, средние — в 37,1%, слабо выраженные — в 14,2%, отеки отсутствовали в 12,2%. К этому следует добавить их необычайно быстрое возникновение.

Д л и т е л ь н о с т ь отеочного периода была различной: до недели — 7,0%, от 1 до 2 недель — 13,5%, от 2 до 3 недель — 13,4%, от 3 недель до 1 месяца — 20,7%, от 1 до 2 месяцев — 19,7%, более 2 месяцев — 25,7%. Таким образом, в течение месяца после обострения хронического нефрита отеки исчезли у 54,6% больных (при остром — у 66,9%). Больше 2 месяцев отеки держались при хроническом нефрите у 25,7% больных, а при остром — у 13,1%. Как и следовало ожидать, при хроническом нефрите отеочный синдром был несколько более стойким, держался дольше, но был выражен слабее.

Повышение артериального давления. По материалам разработки историй болезни, при хроническом нефрите максимальное кровяное давление было следующее.

Уровень максимального артериального давления при хроническом нефрите

Максимальное артериальное кровяное давление в миллиметрах ртутного столба	Процент больных
До 120	23,1
» 121—130	10,4
» 131—140	13,3
» 141—150	11,1
» 151—160	9,5
» 161—170	9,2
» 171—180	8,5
» 181—190	5,6
» 191—200	3,7
» 201—220	3,7
Более 220	1,9
Итого . . .	100,0

Отсюда видно, что по уровню максимального артериального давления обострение хронического нефрита существенно не отличалось от острого нефрита. При хроническом нефрите, естественно, очень высокие цифры давления (201 мм и выше) отмечались несколько чаще, но все же в малом проценте случаев. Уровень минимального давления был следующий: до 30 мм — в 0,5% случаев, 31—60 мм — в 6,2%, 61—85 мм — в 29,3%, 86—100 мм — в 37,1%, более 100 мм — в 26,9%.

Указанные процентные отношения близки к имеющимся при остром нефрите. Различие состоит лишь в том, что наиболее высокие цифры минимального давления (выше 100 мм) при хроническом нефрите отмечались чаще, чем при остром. Таким образом, при хронических формах проявлялась определенная тенденция к более резкой гипертензии. Соотношение максимального и минимального давления существенно не отличалось от такового при остром нефрите. Соответственно и длительность повышения давления оказалась большей, симптом гипертензии оказался более упорным, стойким. Длительность повышения давления была следующей: до 1 недели — в 3,3% случаев, от 1 до 2 недель — в 3,4%, от 2 до 3 недель — в 5,3%, от 3 до 4 недель — в 7,5%, от 4 недель до 1½ месяцев — в 7,7%, от 1½ до 2 месяцев — в 4,2%, более 2 месяцев — в 10,6%; гипертензия не исчезла к исходу наблюдения и лечения в 58,0% случаев. Если эти данные сравнить с имеющимися при остром нефрите, то окажется, что при остром нефрите гипертензия в течение месяца держалась у 40,1% больных, а при хро-

ническим нефрите—всего у 19,5%; свыше месяца при остром нефрите гипертония длилась у 59,9%, а при хроническом—у 80,5%. В то время как при остром нефрите в 31,1% случаев давление к моменту исхода болезни осталось повышенным, при хроническом—оно осталось высоким в 58,0%. Таким образом, несомненно, что при хроническом, обострившемся нефрите повышенное кровяное давление держалось очень долго, что, очевидно, связано с хронически протекающим воспалительным процессом в клубочках, с нарушением кровообращения в них. Интересен тот факт, что при хроническом нефрите все же в 6,7% случаев уровень кровяного давления быстро, в течение 2 недель, становился нормальным. Очевидно, это были благоприятно протекавшие формы нетяжелого хронического нефрита.

Изменения пульса. В период обострения брадикардия (пульс 60—70 ударов в минуту) была у 24,5% больных, нормальная частота (71—90 ударов)— у 61,7% и тахикардия (91 удар и больше)— у 13,8%. По сравнению с острым нефритом брадикардия отмечалась несколько реже, наоборот, нормальный ритм был чаще. Очевидно, и здесь брадикардия в $\frac{1}{4}$ всех случаев была обусловлена острым повышением кровяного давления с соответствующими рефлексами на автоматические нервные узлы сердца.

Размеры сердца. По материалам разработки историй болезни, при хронических формах нефрита увеличение размеров сердца было отмечено в 61,9%, а нормальные размеры—лишь в 38,1%.

Количество случаев и степень увеличения отдельных полостей сердца приведены ниже.

Размеры сердца при хроническом нефрите

Характер изменений	Процент больных
Увеличение левого желудочка изолированное	42,7
При этом:	
значительное	4,8
умеренное	37,9
Увеличение правого желудочка изолированное	1,5
При этом:	
значительное	0,2
умеренное	1,3
Увеличение обоих желудочков	17,6
При этом:	
значительное	3,4
умеренное	14,2
Треугольное сердце	0,1
Увеличения сердца не было	38,1
Итого . . .	100,0

Таким образом, приведенные цифры показывают, что при хроническом нефрите увеличение размеров сердца отмечалось преимущественно за счет увеличения левого желудочка, которое имело место почти у 70,0% всех больных с увеличенным сердцем. Кроме того, и механизм увеличения сердца при хроническом нефрите был несколько иной. У больных обычно имелась гипертрофия левого желудочка и расширение его в результате длительно существовавшей гипертонии. Обострение нефрита вызывало дополнительное острое расширение сердца и падение его сократительности.

Нарушения мочеотделения. При хроническом нефрите были обнаружены следующие нарушения мочеотделения.

Нарушения мочеотделения при хроническом нефрите

Нарушение мочеотделения	Процент больных
Олигурия и кровянистая моча . . .	12,7
Олигурия без кровянистой мочи . .	18,5
Кровянистая моча без олигурии . .	11,1
Моча нормального цвета в нормальном количестве	57,7
Итого . . .	100,0

Таким образом, падение диуреза наблюдалось в трети всех случаев, т. е. не так часто. Сравнительно невелик был и процент случаев, протекавших с макрогематурией (13,8). Оба симптома, в особенности первый, наблюдались реже, чем при остром нефрите. Несомненно, что наиболее резкие нарушения мочеотделения более свойственны острому нефриту, чем обострению хронического нефрита.

Альбуминурия. При хроническом нефрите цифры белка в моче были следующие: до 0,3⁰/₁₀₀ — в 22,6% случаев, до 1⁰/₁₀₀ — в 17,8%, до 3⁰/₁₀₀ — в 22,8%, до 6⁰/₁₀₀ — в 11,7%, до 10⁰/₁₀₀ — в 3,9%, более 10⁰/₁₀₀ — в 3,6%, белка не было (или имелись лишь следы) в 17,6%. Таким образом, преобладали случаи умеренной альбуминурии. Все же группа с массивной альбуминурией (6⁰/₁₀₀ и больше белка) была довольно велика (19,2%), т. е. мало отличалась от таковой при остром нефрите.

Длительность альбуминурии. При хроническом нефрите отмечалась наиболее длительная альбуминурия, что понятно, исходя из сущности почечного процесса. До 1 недели она длилась у 1,6% больных, от 1 до 2 недель — у 4,3%, от 2 до 3 недель — у 2,9%, от 3 недель до 1 месяца — у 3,4%, от 1 до 1½ месяцев — у 4,7%, от 1½ до 2 месяцев — у 3,9%, свыше 2 месяцев — у 9,2%; не исчезла к исходу у 70,0% больных. Из приведенных цифр видно, что в 12,2% белок держался месяц (благоприятно протекавшее обострение почечного процесса); в 17,8% он держался 1½—2 и больше месяцев и, наконец, в 70,0% он не исчез.

Сопоставление содержания белка с длительностью альбуминурии, по материалам разработки, показывает, что имелась известная зависимость. Так, например, при незначительном содержании белка (до 0,3⁰/₁₀₀) он чаще исчезал в более ранние сроки. Это отнюдь не являлось абсолютным симптомом легкой формы процесса, так как и при незначительной альбуминурии были нередки случаи затяжного обострения нефрита. Однако, как правило, чем больше была альбуминурия, тем чаще она имела затяжной характер и тем реже она исчезала в ранние сроки, например, в течение первого месяца.

Гематурия и цилиндрурия. Интенсивность гематурии и цилиндрурии, по материалам разработки, показана в таблице на стр. 89.

Приведенные данные свидетельствуют, что в период обострения хронического нефрита в условиях действующей армии у 2/3 больных наблюдалась микрогематурия, по интенсивности мало отличавшаяся от наблюдаемой при остром нефрите.

Длительность гематурии была следующая: до 1 недели — 1,4%, от 1 до 2 недель — 4,3%, от 2 до 3 недель — 3,0%, от 3 до 4 недель — 4,6%,

Мочевой осадок при хроническом нефрите

Характер осадка мочи	Процент больных
Эритроциты: до 15 в поле зрения	12,9
» 50 » » »	2,7
более 50 » » »	1,7
покрывают все поле зрения	6,4
до 15+цилиндров до 10 в поле зрения	30,0
» 50+ цилиндров до 10 в поле зрения	10,9
» 50+ много цилиндров в поле зрения	1,1
сплошь+много цилиндров в поле зрения	8,1
Другие сочетания гематурии и цилиндрурии	6,7
Только цилиндры разны	3,1
Осадок нормален	16,4
Итого	100,0

от 1 до 1½ месяцев — 3,6%, от 1½ до 2 месяцев — 3,8%, свыше 2 месяцев — 8,7%. не исчезла к исходу — 70,6%. Следовательно, при хроническом нефрите затяжной характер гематурии был выражен резко и в большей мере, чем другие важнейшие симптомы.

Анализ зависимости между степенью гематурии и ее длительностью показывает, что наиболее затяжной характер гематурии отмечен в случаях, протекающих с массивной гематурией, в особенности в начальном периоде. Однако малая гематурия отнюдь не свидетельствовала в пользу легкого и быстро затихающего течения хронического нефрита.

Заслуживал внимания также вопрос, существовала ли какая-либо зависимость между отдельными важнейшими признаками и их проявлением в течении хронического нефрита. Ниже приводятся результаты изучения подобных соотношений между величиной отеков и величиной артериального давления (табл. 20).

Таблица 20

Зависимость между величиной отеков и уровнем артериального давления при хроническом нефрите

Отеки	Число больных (в процентах) с величиной артериального давления в миллиметрах ртутного столба				Всего
	до 140	141—170	171—200	201 и более	
Большие и очень большие	30,6	36,7	26,8	5,9	100,0
Средние (умеренные)	51,9	30,0	13,6	4,5	100,0
Слабые	61,5	18,6	12,8	7,1	100,0
Отсутствуют	65,0	22,8	7,3	4,9	100,0

Анализ показывает, что при больших отеках у больных хроническим нефритом значительное повышение кровяного давления наблюдалось в два раза чаще, чем при средних и малых. В отличие от острых нефритов при средних отеках нередко наблюдалось очень высокое кровяное давление. Это лишний раз подчеркивает значение гипертонических форм хронического нефрита.

Таблица 24

Зависимость между величиной отеков и количеством белка в моче при хроническом нефрите

Отеки	Число больных (в процентах) с содержанием белка в моче				Всего
	до 1‰	от 2 до 6‰	свыше 6‰	отсутствует	
Большие и очень большие	37,2	44,8	13,9	4,1	100,0
Средние (умеренные)	42,3	35,3	4,6	17,8	100,0
Слабые	46,2	27,5	4,4	21,9	100,0
Отсутствуют	49,5	26,9	3,2	20,4	100,0

Обращает на себя внимание, что при отсутствии отеков у 30,1 % больных была массивная альбуминурия, а у 49,5 % — умеренная. Таким образом, если при больших отеках альбуминурия была часто значительной, то все же ее появление и даже степень не были обусловлены отеками и подчас возникали и без наличия отеков.

Температура тела у больных в период обострения при хроническом нефрите была следующей.

Температура при хроническом нефрите

Температура тела	Процент больных
Субнормальная (ниже 36°)	0,5
Нормальная (36—36,9°)	46,8
Субфебрильная (37,0—37,9°)	35,2
Высокая (38,0—38,9°)	10,7
Очень высокая (39° и выше)	4,9
Повышена, но цифры не указаны	1,9
Итого	100,0

Таким образом, имеются указания, что в значительном проценте случаев (52,7) на протяжении болезни отмечалась повышенная температура. Последняя, очевидно, была обусловлена интеркуррентной инфекцией, вызвавшей обострение нефрита.

Она же, повидимому, обусловила и возникновение лейкоцитоза в 39,5 % всех случаев хронического нефрита. Заслуживает внимания, что в трети случаев отмечалась гипохромная анемия, которая у части больных, повидимому, уже имела место в момент обострения в виде так называемой «анемии брайтиков» (Е. М. Тареев). Ускоренное оседание эритроцитов имело место у половины больных хроническим нефритом, в основе которого была, очевидно, также инфекция.

Изменения со стороны нервной системы при несложившемся течении хронического нефрита сказывались главным образом субъективными признаками (головная боль в 75,1 %), объективные симптомы наблюдались редко: изменения зрачков — в 2,0 %, изменения коленных рефлексов — в 0,7 %, патологические рефлексы — в 0,5 %, парезы — в 0,2 %, прочие изменения — в 1,5 %. Резкие парезы, разумеется, должны быть отнесены за счет стойких нарушений мозгового кровообращения на почве гипертензии у больных хроническим нефритом.

ТЕЧЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ НЕФРИТОВ

Течение острых нефритов было весьма различным — бурным или вялым, с резко выраженными признаками или, наоборот, малосимптомным. Улучшение состояния больных, ликвидация основных проявлений болезни в одних случаях наступали очень быстро, в других — лишь постепенно, медленно. У ряда больных, как и можно было ожидать, болезнь переходила вскоре в длительную, упорную форму, а иногда и в хронический нефрит. Представлялось поэтому существенным установить, как протекали нефриты в условиях действующей армии, а также имелось ли соответствие и зависимость между течением болезни и ее симптоматологией, возрастом больных и пр.

В табл. 22, по материалам разработки историй болезни, показано течение острого и хронического нефрита.

Таблица 22

Распределение нефритов по течению (в процентах)

Характеристика течения	Нефрит	
	острый	хронический
Быстрое улучшение	47,5	28,4
Медленное »	36,3	37,9
Улучшение с периодическим ухудшением	9,0	13,6
Течение без заметных сдвигов	1,3	6,9
Ухудшение быстрое	4,5	4,4
Ухудшение медленное, прогрессирующее	1,4	8,8
Итого	100,0	100,0

Итак, при остром нефрите значительно преобладали случаи с улучшением, в частности, с быстрым улучшением. Как и следовало ожидать, при хроническом нефрите в подавляющем большинстве случаев течение было медленное, улучшение же если и наступало, то перемежалось с периодами ухудшения. Хронический нефрит в значительном числе случаев проявлял тенденцию к прогрессированию; вся группа «Ухудшение» составила при хроническом нефрите 13,2% случаев, а при остром — лишь 5,9%.

Таблица 23

Течение нефрита в зависимости от возраста больных (в процентах)

Течение Возраст	Улучшение		Без изме- нений	Ухудше- ние	Итого
	быстрое	медлен- ное			
Острый нефрит					
20—24 года . . .	47,8	45,7	1,0	5,5	100,0
25—29 лет . . .	51,1	42,1	2,7	4,1	100,0
30—34 года . . .	49,4	44,9	0,5	5,2	100,0
35—39 лет . . .	44,7	48,9	1,2	5,2	100,0
40—44 года . . .	43,6	48,5	1,7	6,2	100,0
45—49 лет . . .	40,8	48,2	0,8	10,2	100,0
Хронический нефрит					
20—24 года . . .	31,2	50,4	7,2	11,2	100,0
25—29 лет . . .	35,4	50,3	8,1	6,2	100,0
30—34 года . . .	23,8	57,4	7,2	11,6	100,0
35—39 лет . . .	30,1	53,4	5,8	10,7	100,0
40—44 года . . .	28,9	47,0	6,8	17,3	100,0
45—49 лет . . .	23,0	52,1	6,9	18,0	100,0

Табл. 23 показывает, что между возрастом больных и течением нефрита имела безусловная зависимость: в более молодом возрасте чаще отмечалось быстрое улучшение, в более пожилом — улучшение наступало медленно. В особенности сказывался возраст на сроках улучшения и выздоровления при остром нефрите.

Сведения о течениях нефритов во время Великой Отечественной войны имеются и в отчетах разных фронтов.

Большинство авторов сообщает об остром начале и бурном течении нефритов. Так, по данным отчетов, в период боев за Москву у большинства больных отмечалось бурное начало с выраженной гипертензией, отеками, альбуминурией, причем характерно было быстрое улучшение при своевременном распознавании и правильном лечении: очень скоро исчезали отеки, снижалось кровяное давление; в дальнейшем, однако, длительное время оставалась умеренная гипертензия, альбуминурия и гематурия.

По данным одного фронта (1941—1942), у некоторых больных острый диффузный нефрит протекал с картиной, свойственной очаговому процессу; у других отмечалась выраженная картина острой почечной недостаточности, однако у большинства острый нефрит протекал без резко выраженных мочевых симптомов и без нарушения функции почек. А. Н. Николаев, по материалам другого фронта (1942), наряду с обычной классической картиной течения, отмечает некоторые его особенности: 1) отсутствие гипертензии в очень тяжелых случаях, 2) наличие в части случаев нормального мочевого осадка, 3) более частые случаи экламптических судорожных припадков и менингизма. Были отмечены также особенности течения нефрита у ослабленных лиц, у лиц с длительными поносами, находящихся в состоянии гипопротенемии. В этих случаях отеки были массивны, изменения же мочи, гипертензия и одышка были выражены слабее. Улучшение наступало под влиянием тепла и покоя без применения особого медикаментозного лечения.

По данным одного ТППГ (1943), в период Курской битвы отмечались некоторые особенности течения в зависимости от этиологии: так, течение постинфекционных нефритов было упорное, затяжное, отеки при них держались более месяца, кровяное давление долго оставалось на средних цифрах. Наоборот, «простудные» нефриты (неудачно обозначенные в некоторых отчетах, как «окопные») протекали более благоприятно: при бурном начале, массивных отеках, одышке и высоком кровяном давлении отеки быстро исчезали (в первые 3 недели), кровяное давление падало, мочевые симптомы уменьшались.

Из отчетов тыловых госпиталей можно убедиться в том, что в них преобладали большие нефритом с затяжным течением и склонностью к переходу в хроническую форму, к рецидивированию процесса. Отмечалось также длительное наличие патологического мочевого осадка.

По клиническому течению во время войны (аналогично «дovоенному» нефриту) Е. М. Тареев и М. Н. Малкова выделяли два типа нефритов: 1) нефрит с бурным началом и моноциклическим течением, 2) нефрит без острого начала, с затяжным волнообразным полициклическим течением. В первом случае кровяное давление быстро падает, иногда даже до гипотонических цифр, во втором случае отмечается торпидное течение, рецидивы инфекции обостряют почечный процесс и в конечном счете развивается почечная недостаточность.

Б. А. Черныгулов подчеркивает, что заболевания острым нефритом в зимние месяцы протекали хуже, чем в летние, в особенности в случаях с массивной альбуминурией, макрогематурией и очень высокой гипертензией. Этот же автор на основании суммарного анализа клинической симптоматики подчеркивает менее благоприятное течение острого нефрита в тех случаях, когда он начинался постепенно, исподволь.

Существенное влияние на тяжесть течения нефритов, на их клиническую картину в целом и в особенности на исходы оказывали различные осложнения. Характером и степенью осложнений в известной мере определялись особенности, своеобразие нефритов в условиях действующей армии, поэтому анализу отдельных видов осложнений уделено особое внимание.

К осложнениям отнесены прежде всего эклампсия, невротетинит и кровоизлияние в мозг, которые ни в коем случае не могут быть признаны обычными симптомами нефритов. В группу осложняющих факторов включена почечная недостаточность, а также тяжелые формы сердечной недостаточности. Последняя сопутствует нефриту, в особенности острому, являясь частым его признаком. Однако тяжелая степень сердечной недостаточности может оказать влияние на все течение болезни, на ее исход, почему она и отнесена к группе осложнений.

Осложнения при остром нефрите, по материалам разработки, представлены в табл. 24.

Таблица 24

Осложнения при остром нефрите по годам войны и за всю войну в целом

Осложнения	Процент больных				
	все годы	первый год	второй год	третий год	четвертый год
Все осложнения	45,7	46,0	47,5	46,5	38,6
В том числе:					
а) эклампсия	3,3	3,7	3,6	2,8	1,2
б) невротетинит . . .	1,0	1,4	0,9	0,9	0,6
в) кровоизлияние в мозг	0,1	—	0,1	0,2	0,3
г) почечная недостаточность	6,6	6,9	7,3	5,5	5,8
д) тяжелая сердечная недостаточность . .	34,7	34,0	35,6	37,1	30,7
Осложнений не было . .	54,3	54,0	52,5	53,5	61,4
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Как видно из табл. 24, немного меньше, чем в половине всех случаев, у больных острым нефритом были отмечены моменты, осложнявшие течение болезни.

С годами войны процент осложнений несколько уменьшился (с 47,5 во втором году войны до 38,6 в четвертом), что, очевидно, свидетельствует об улучшении диагностики и качества лечения; также понизилась частота каждого вида осложнений. Заслуживает внимания, что наиболее частым

осложнением была сердечная недостаточность в тяжелой форме: она отмечалась во много раз чаще всех других осложнений, даже взятых вместе.

Осложнения при хроническом нефрите приведены в табл. 25.

Выше было указано, что клиническая картина хронического нефрита даже в периоды его обострения отличалась в известной степени от острого нефрита. Соответственно отличается и характер осложнений хронического нефрита, их частота и степень.

Таблица 25

Осложнения при хроническом нефрите по годам войны и за всю войну в целом

Осложнения	Процент больных				
	все годы	первый год	второй год	третий год	четвертый год
Все осложнения	52,9	54,2	55,5	53,7	45,1
В том числе:					
а) эклампсия	2,4	2,6	2,4	2,4	2,3
б) невроретинит	2,6	2,0	3,3	3,1	1,6
в) кровоизлияние в мозг	0,1	—	—	0,2	—
г) почечная недостаточность	16,4	14,6	16,4	19,7	12,8
д) тяжелая сердечная недостаточность	31,4	35,0	33,4	28,3	28,4
Осложнений не было	47,1	45,8	44,5	46,3	54,9
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Данные табл. 25 показывают прежде всего, что при хроническом нефрите сравнительно часто наблюдалась почечная недостаточность, одно из самых грозных осложнений этой болезни. Естественно, что недостаточность почечной функции встречалась чаще, чем при остром нефрите, так как для ее развития требуется значительная продолжительность болезни.

Эклампсия, представляющая собой типичное осложнение острого нефрита, неожиданным образом нередко наблюдалась и при обострении хронического нефрита. Относительно ранними, хотя и нечастыми, осложнениями были невроретиниты. В общем процент всех осложнений из года в год уменьшался. К концу войны стали более редкими два важнейших вида осложнений — сердечная и почечная недостаточность.

Частота осложнений на отдельных этапах эвакуации может в известной мере служить для оценки работы этих лечебных учреждений, но в то же время приходится учитывать и различную степень тяжести болезни у закончивших лечение на различных этапах. Так, среди излеченных в МСБ осложнения имелись лишь у 28,6%, очевидно, здесь все же преобладали более легкие случаи нефрита. Среди излеченных в армейском районе, во фронтовом районе и в тылу процент осложненных случаев был больше (47,8—49,4). Выше всего он оказался в армейском ТЭГ (60,0%), где, очевидно, сосредоточивались наиболее тяжело больные. Различие этих данных обусловлено также быстрой эвакуацией больных из МСБ.

В литературе нередко указывалось на то, что осложнения чаще возникают при позднем поступлении больных в лечебные учреждения. Анализ зависимости осложнений от срока госпитализации по материалам истории болезни не дает возможности установить закономерные соотношения этих факторов. Подробная разработка по дням болезни не показывает непосредственной зависимости, т. е. нарастания осложнений по мере увели-

чения срока от начала болезни до момента госпитализации. Осложненные нефриты наблюдались в разные сроки, притом даже в наиболее ранние, особенно при остром нефрите.

Вторым моментом, которому придавалось существенное значение, была транспортировка больных и этапное их лечение. При таком остром, подчас бурно протекающем заболевании, как нефрит, естественно, перевозки больных не могли оставаться для них безразличными.

Сопоставление относительного количества осложнений и числа этапов, через которые прошли больные, показывает, что многоэтапному лечению подвергались больные, у которых нефрит с самого начала протекал упорно и тяжело.

Клиника осложнений

Недостаточность кровообращения. Для характеристики осложнений при нефритах существенное значение имело более подробное изучение клинических проявлений этих осложнений, выяснение их тяжести и течения.

Данные о недостаточности кровообращения при остром нефрите, по материалам разработки историй болезни и по авторской разработке, приведены в табл. 26.

Таблица 26

Недостаточность кровообращения при остром нефрите (в процентах)

Недостаточность кровообращения	Разработка	
	основная	авторская
Все случаи недостаточности	60,7	61,6
В том числе:		
первой степени . . .	26,0	24,4
второй » . . .	29,5	35,4
третьей » . . .	5,2	1,8
Недостаточность отсутствовала	39,3	38,4
Итого . . .	100,0	100,0

Данные двух разработок очень близки. При остром нефрите недостаточность кровообращения в той или иной степени отмечалась довольно часто, причем несколько преобладала недостаточность второй степени. В сумме выраженные степени недостаточности составляли 34,7%. Эти группы и учтены в историях болезни как осложнение (легкая степень недостаточности, проявляющаяся главным образом субъективными явлениями, в графу «Осложнения» не вошла).

Были также изучены отдельные важнейшие синдромы недостаточности кровообращения и учтена их частота. Так, симптомы левожелудочковой недостаточности отмечены в 24,4% случаев, причем сердечная астма — в 5,0%, а застойные явления — в 19,4%. Признаки правожелудочковой недостаточности наблюдались в 37,9% случаев, при этом цианоз в 3,4%, увеличение и болезненность печени — в 29,1%, цианоз и увеличение печени одновременно — в 5,4%. В 35,7% случаев, судя по застою в легких и печени и по цианозу, можно было говорить о полной недостаточности всего сердца.

Лишь у 3,0% больных отмечены явления коронарной недостаточности (стенокардия).

Таким образом, вопреки существующим представлениям, что при остром нефрите или при его обострениях отмечается главным образом ослабление функций левого желудочка, полученные данные и клинические наблюдения свидетельствуют о более частой слабости правого желудочка или сердца в целом. Мускулатура правого сердца, будучи более тонкой и менее способной к гипертрофии, вскоре оказывалась неспособной справиться с новыми задачами гемодинамики при нефритах.

В табл. 27 показано, согласно данным авторской разработки, увеличение сердца и степень недостаточности кровообращения.

Таблица 27

Увеличение сердца и степень недостаточности кровообращения
(по данным авторской разработки — в процентах)

Увеличение сердца	Степень недостаточности кровообращения		
	первая	вторая	третья
Увеличение левого желудочка:			
значительное	5,1	12,4	15,4
умеренное	39,0	37,9	15,4
Увеличение правого желудочка:			
значительное	2,0	0,7	—
умеренное	2,0	0,7	53,8
Увеличение обоих желудочков:			
значительное	3,1	8,2	15,4
умеренное	10,3	19,9	—
Увеличения не было	38,5	20,2	—
Итого	100,0	100,0	100,0

Табл. 27 показывает, что чем тяжелее недостаточность кровообращения, тем чаще и резче наблюдается увеличение сердца, причем в процесс вовлекается мускулатура не только левого, но и правого желудочка.

Согласно литературным данным, нефриты в условиях военного времени сопровождались довольно часто выраженной недостаточностью кровообращения. В литературе приводится общепринятое мнение, что наличие сердечной недостаточности часто типично для нефритов в условиях военного времени и отличает их от нефритов мирного времени.

А. Я. Могилевич отмечает следующие изменения в сердце: у 88,0% больных увеличение размеров больше и чаще всего, глухость тонов, брадикардию, аритмию экстрасистолического типа; у 9,0% недостаточность кровообращения в начальном периоде болезни (резкая одышка, сердцебиение, цианоз, расширение сердца и застойные явления).

М. С. Анцелевич и соавторы отмечают поражение сердечно-сосудистой системы в 57,7% случаев, причем в 33,3% — выраженную недостаточность кровообращения: у 62,0% больных они наблюдали тахикардию.

Е. Б. Закржевский считает наиболее частой причиной смерти больных нефритом острую сердечную недостаточность, одним из ранних признаков которой является смена брадикардии нормальным ритмом, тем более тахикардией при тяжелом общем состоянии больного. З. И. Рожнова подчеркивает, что как при остром, так и при хроническом нефрите наблюдалась большая выраженность кардио-васкулярных симптомов. Чаще была выражена левожелудочковая недостаточность (одышка, иногда даже сердечная астма, увеличение размеров сердца, акцент второго тона на аорте), но, несомненно, имело место и нарастающее недостаточности кровообращения со стороны правого сердца (увеличение печени, большие, быстро возникающие отеки и пр.).

М. С. Туркельтауб указал, что после исчезновения патологических изменений в моче у больных в течение 2—3 месяцев на электрокардиограммах констатируются

изменения, характерные для дистрофии миокарда (снижение желудочкового комплекса, снижение вольтажа). При условии тяжелой работы и охлаждения у больных возможна картина выраженной недостаточности сердца.

С. Л. Гольцкнер подчеркнул, что при остром нефрите возможна сердечно-сосудистая недостаточность и что она наблюдалась уже у молодых. А. И. Гестер подтвердил частое наличие недостаточности кровообращения. По наблюдениям М. С. Вовси, до войны недостаточность кровообращения третьей степени отмечалась у 9,0%; в условиях действующей армии она была установлена у 19,0% больных, а недостаточность второй степени — у 15,0% больных.

Ф. Я. Примак наблюдал почечных больных, у которых заболевание с самого начала проявлялось повреждением миокарда. Увеличение размеров сердца, ритм галоп, острая недостаточность левого сердца с отеком легких указывали на тяжесть поражения сердечно-сосудистой системы. Л. И. Вилеский наблюдал одинаково часто как брадикардию, так и тахикардию, сердечную же недостаточность — в 25,0%. М. Н. Малкова из 107 больных нефритом отметила острую недостаточность сердца у 15 больных и отек легких — у 18 больных. М. В. Черноуцкий и А. В. Каминская наблюдали тяжелую сердечную недостаточность в 50,0% случаев. М. С. Бабицкая приводит следующие данные (в процентах), показывающие увеличение частоты сердечной недостаточности при нефрите в условиях военного времени.

Недостаточность кровообращения	Довоенный период	Военный период	Послевоен- ный период
Сердечная недо- статочность . .	33,7	54,0	44,0
При этом тяжелая недостаточность левого и правого сердца	6,9	26,0	19,0

И. Р. Галкин приводит более подробные сведения о сердечно-сосудистой деятельности и сердечной недостаточности: по его данным, одышка отмечалась у 87,0% больных (при этом резкая у 67,0%), боли в области сердца — у 40,0%, цианоз губ — у 27,0%, увеличение сердечной тупости — у 37,0%, брадикардия — у 48,0%, систолический шум у верхушки сердца — у 8,0%.

Таким образом, несомненно, что все эти наблюдения, произведенные в Великую Отечественную войну в различных условиях, показывают всю важность проблемы недостаточности кровообращения при «военном» нефрите (тем более что по обширным материалам мирного времени сердечно-сосудистая недостаточность отмечена лишь в 7,0%). Подчеркивалось, что в миокарде при остром нефрите возникают дистрофические изменения, которые служат анатомическим субстратом ослабления деятельности миокарда.

С. И. Каллева, обследовав во фронтовом госпитале электрокардиографически 81 больного с острым нефритом и 46 больных с обострением хронического нефрита (однократно и в 18,5% случаев повторно), отметила у значительного числа больных объективные признаки поражения миокарда. У одних эти изменения характеризовались как дистрофические, у других — как крупноочаговые (очевидно, в результате сопутствующего гломерулонефриту капиллярита), а у менее значительной части — как проявление недостаточности коронарного кровоснабжения.

По материалам авторской разработки получены пестрые данные электрокардиографических исследований при нефритах. Так, у ряда больных среднего возраста (в разные дни болезни) существенных отклонений от нормы на электрокардиограмме не отмечено. У одного больного 27 лет обнаружено снижение зубцов T_1 , T_2 и T_3 , впоследствии исчезнувшее. У другого больного 37 лет констатирована мерцательная аритмия (116 сокращений желудочков в минуту).

Наконец, у одного больного отмечено нарушение атриовентрикулярной проводимости. Приводим кратко историю болезни.

С-в А. К., 29 лет, в прошлом ничем не болел. Заболел остро 11/III 1943 г. после охлаждения: температура повысилась до 39° , отеки лица и ног; лежал в МСБ, ППГ и эвакуогоспитале с диагнозом острого нефрита. 25/V был выписан в батальон выздоравливающих на 20 дней, но, так как через 6 дней в моче появился белок и эритроциты, усилились головная боль и боль в пояснице, был вновь госпитализирован 1/VI по поводу обострения нефрита. Отмечалась пастозность лица, бледность кожных покровов, увеличение левой границы сердца, кровяное давление $150/100$, пульс 76 ударов в минуту. Артериальное давление быстро снизилось до $125/80$. Периодически головные боли, боль в пояснице. Оставалась одутловатость лица; в моче периодически обнаруживали небольшие количества белка и эритроциты. Неоднократно отмечались неприятные ощущения в области сердца.

Электрокардиограмма от 13/VI: синусовый ритм, число сокращений сердца в минуту: $R-R=0,77-0,84^{\circ}$, $PQ=0,30^{\circ}$, $QRS=0,07^{\circ}$, $QRST=0,33^{\circ}$. Систолический показатель 41. Заключение: замедление атриовентрикулярной проводимости (блокада первой степени). Электрокардиограмма от 2/VII: синусовая брадикардия. Число сердечных сокращений 58 в минуту. $R-R=2,02-1,054^{\circ}$, $PQ=0,37^{\circ}$, $QRS=0,08^{\circ}$, $QRST=0,35^{\circ}$. Систолический показатель 34. Заключение: замедление атриовентрикулярной проводимости (блокада первой степени). По сравнению с электрокардиограммой от 13/VI ритм более медленный, $PQ=0,37^{\circ}$ (было $0,30^{\circ}$). На электрокардиограмме от 27/VII после введения атропина $PQ=0,18^{\circ}$.

Состав крови: Hb 75%, эр. 4 680 000, л. 6 900; э. 2%, п. 4%, с. 60%, лимф. 28%, мон. 6%; РОЭ 4 мм в час. Реакция Вассермана отрицательная. Иппикан в крови 0,08 мг%, остаточный азот 42 мг%; удельный вес мочи 1 010—1 021 по Зимницкому. 30/VII больному выписан в батальон выздоравливающих при наличии достаточной функциональной способности почек.

В приведенном случае, исходя из данных динамического наблюдения, нарушения проводимости в сердце можно объяснить основным заболеванием — нефритом. Этот и другие сообщаемые в литературе случаи свидетельствуют о значительном повреждении миокарда при нефрите. Еще в довоенные годы Ф. И. Литвак и Е. И. Борисова, В. Ф. Зеленин и И. Г. Кабаков описали ряд электрокардиографических изменений при остром нефрите и подчеркнули их изменчивость и обратимость.

Клинические типы недостаточности кровообращения при нефрите разнообразны. Их удобнее показать на отдельных клинических примерах.

1. Сердечная астма при остром нефрите, протекавшем с большими отеками.

М-в Х. в течение 4 месяцев страдал пиодермией. Два месяца назад заболел малярией (ознобы и повышение температуры через день), лечился акрихином и хином, после чего чувствовал себя удовлетворительно. 13/XI 1943 г. внезапно появилась одышка, затем отеки, был помещен в терапевтическое отделение по поводу острого нефрита.

Состояние тяжелое. Жалобы на головную боль, одышку, боли в пояснице. Кожа бледная. Большие отеки конечностей, лица, туловища. Большой асцит. Органы дыхания: в легких с обеих сторон сухие и влажные хрипы. Органы кровообращения: правая и левая границы сердца нормальные, левая — на 2 см ниже от среднеключичной линии. Тоны глухие. Акцент второго тона на аорте. Пульс 84 удара в минуту. Кровяное давление $150/100$. Рентгеноскопия грудной клетки: в левом синусе свободная жидкость, диафрагма поднята, сердце лежачее, увеличено влево, пульсация ослаблена. Органы брюшной полости: печень плотная, болезненная, выступает на два пальца; селезенка прощупывается, плотная. Моча: удельный вес 1 018, белка $0,6-1\frac{1}{2}\%$, эритроцитов до 50 в поле зрения, иногда и сплошь; цилиндры зернистые, лейкоцитарные, эритроцитарные и гемоглобинные. Глазное дно 23/XI: границы сосков зрительных нервов ясные, соски розового цвета; в области желтого пятна белые блестящие — симптом серебряной проволоки. Картина глазного дна указывает на резкое повышение кровяного давления. Температура $37,6^{\circ}$. Состав крови: Hb 70%, эр. 4 000; л. 9 000; п. 1%, с. 2%, с. 75%, лимф. 19%, мон. 3%. Состояние больного быстро ухудшалось: нарастала одышка (42 дыхания в минуту), вынужденное сидячее положение, олигурия, понос.

22/XI первый приступ сердечной астмы — удущье, несколько облегчившееся после кровопускания (250 см³). С 24/XI присоединились явления бронхопневмонии (дыхание справа с бронхиальным оттенком, шум трения плевры, увеличение количества влажных хрипов в задне-нижних отделах легких). 25/XI вновь резкий приступ астмы: удущье, кашель, кровавистая мокрота, пульс 130—146 ударов в минуту, кровяное давление 170/120—185/120, большое число влажных хрипов, «ловит воздух», лицо бледное с цианотическим оттенком. Температура 38—39°. Лечение — повторные кровопускания 350—400 см³, спинномозговая пункция (жидкость вытекала каплями, без большого давления), кислород, глюкоза, хлоралгидрат, кофеин. 25/XI в 16 часов больной скончался. Клинический диагноз: острый нефрит, нефрогенная гипертензия. Острая сердечная недостаточность. Отек легких. Анасарка. Асцит. Двусторонний гидроторакс. Финальная катарральная правосторонняя пневмония. Малярийная гепато- и сплено-мегалия. Пиодермия. Анатомический диагноз: острый диффузный гломерулонефрит. Анасарка. Двусторонний гидроторакс. Резко выраженные дегенеративные изменения миокарда. Мутное набухание печени. Правосторонняя мелкоочаговая бронхопневмония. Отек легких. Пиодермия.

У данного больного можно было отметить следующие особенности: 1) этиологическую связь нефрита с кокковой инфекцией при наличии малярии; 2) понижение резистентности организма в связи с длительными предшествовавшими болезнями; 3) бурное течение нефрита с резко выраженными отеками и тяжелым поражением почечной паренхимы; 4) резкую миокардиодистрофию; 5) картину сердечной астмы (с отеком легкого), усиленную, очевидно, присоединившейся в конце болезни очаговой пневмонией; 6) наличие возрастающего кровяного давления, несмотря на слабость левого желудочка.

2. Острый нефрит, острая недостаточность сердца, преимущественно правожелудочковая.

Г-н С. П., 27 лет, заболел остро (отеки, температура 39°), госпитализирован в МСБ 8/VII, а затем переведен в эвакуогоспиталь. Одышка, цианоз кожи и слизистых, отечность лица, большие отеки всего тела, асцит, гидроторакс, значительное увеличение печени (выступает из подреберья на три пальца). Кровяное давление 180/145; в моче белок 0,63%, эритроциты до 30 в поле зрения и единичные цилиндры. Глазное дно нормальное. 15/VII тяжелый приступ эклампсии. Состояние оставалось тяжелым и лишь к концу июля стало улучшаться. 25/VIII поступил в тыловой эвакуогоспиталь. К этому времени симптомы правожелудочковой недостаточности исчезли: цианоза нет, печень не прощупывается; остались небольшие изменения мочи; кровяное давление 160/105, умеренная гипертрофия левого желудочка. Лечение в период недостаточности сердца и эклампсии: кровопускание, внутривенные вливания глюкозы, адонис, кальций, камфора, диуретин с папаверином, спинномозговая пункция.

Интенсивность клинических симптомов при остром и хроническом нефрите, сопровождающемся недостаточностью кровообращения, по сравнению с острым и хроническим нефритом без нее представлена в табл. 28.

Из табл. 28 видно, что при остром или хроническом нефрите без явных признаков сердечно-сосудистой недостаточности отеки большие и очень большие составляли 28,2—21,1%. Вместе с тем в тех случаях, в которых имелась выраженная недостаточность сердца, большие и очень большие отеки составляли 64,4—49,5%. Таким образом, отеки при нефритах, очевидно, были не только почечного происхождения, но в значительной мере зависели и от сердечно-сосудистой недостаточности. Об этом свидетельствует также многократно отмеченное значительное увеличение печени, часто не соответствовавшее степени отеков.

Особое внимание было уделено соотношению высоты кровяного давления и степени недостаточности кровообращения. Как известно, остро возникающее в начале заболевания нефритом повышение кровяного давления создает значительные затруднения для деятельности левого желудочка сердца. Очевидно, этим отчасти и обусловлено более частое развитие сердечного удущья в самом начале болезни.

Интенсивность отеков при нефритах с недостаточностью кровообращения и без нее

Форма нефрита	Процент больных					Всего
	с очень большими отеками	с большими отеками	со средними отеками	с малыми отеками	без отеков	
Острый:						
с недостаточностью кровообращения . .	30,3	34,1	28,2	4,6	2,8	100,0
без недостаточности кровообращения . .	8,2	20,0	40,8	17,5	13,5	100,0
Хронический:						
с недостаточностью кровообращения . .	25,2	24,3	35,5	8,0	7,0	100,0
без недостаточности кровообращения . .	7,3	13,8	40,5	20,1	18,3	100,0

Таблица 29

Интенсивность гипертонии при нефритах с недостаточностью кровообращения и без нее

Форма нефрита	Процент больных с максимальным артериальным давлением										Итого	
	до 120	121—130	131—140	141—150	151—160	161—170	171—180	181—190	191—200	201—220		221 и более
Острый:												
с недостаточностью кровообращения .	16,2	9,9	12,7	13,6	10,8	13,3	10,3	6,9	8,4	2,0	0,9	100,0
без недостаточности кровообращения	31,6	10,6	15,1	11,5	9,3	8,0	6,5	3,2	2,8	1,3	0,1	100,0
Хронический:												
с недостаточностью кровообращения .	19,2	9,3	14,4	12,7	10,1	9,6	9,8	7,2	3,6	9,6	0,5	100,0
без недостаточности кровообращения	32,1	13,6	15,4	9,9	9,2	7,7	6,2	3,5	0,6	1,6	0,2	100,0

Из табл. 29 видно, что при нефритах с недостаточностью кровообращения уровень кровяного давления был выше; реже встречалось низкое кровяное давление и, наоборот, чаще повышенное. Таким образом, можно было отметить известный параллелизм между степенью повышения кровяного давления и тяжестью недостаточности кровообращения. В этом смысле недостаточность кровообращения при нефритах парадоксально отличалась от обычной сердечной слабости при различных других поражениях сердца.

Из табл. 30 видно, что при нефритах с недостаточностью кровообращения массивная альбуминурия наблюдалась почти в два раза чаще, чем при обычно протекавших нефритах. На основании этого можно предположить, что в генезе этих массивных альбуминурий, наряду с тяжким воспа-

Таблица 30

Интенсивность альбуминурии при отеках с недостаточностью кровообращения и без нее

Форма нефрита	Процент больных с содержанием белка в моче						Белок отсутствовал	Всего
	до 0,3‰	от 0,3 до 1‰	от 1 до 3‰	от 3 до 6‰	от 6 до 10‰	более 10‰		
Острый:								
с недостаточностью кровообращения . .	23,8	18,4	20,7	12,5	4,5	4,0	16,1	100,0
без недостаточности кровообращения . .	31,1	14,5	13,4	7,8	3,4	1,6	28,2	100,0
Хронический:								
с недостаточностью кровообращения . .	24,5	19,1	25,4	12,2	3,0	2,8	13,0	100,0
без недостаточности кровообращения . .	26,4	15,8	19,1	8,5	2,8	2,0	25,4	100,0

лительным поражением почек, участвовали также факторы нарушения кровообращения в целом с застоем в почках.

В известной мере влияние фактора застоя сказывалось и на таком, казалось, типично воспалительном признаке, как гематурия, которая у больных нефритом при тяжелой степени сердечно-сосудистой недостаточности тоже увеличивалась.

Функция почек при остром нефрите страдала мало или была незначительно нарушена. По частоте почечная недостаточность, как видно из приведенной выше таблицы (табл. 24), при остром нефрите значительно уступала нарушениям кровообращения, составляя 6,9—5,8%. Часте недостаточность почечной функции наблюдалась при хроническом нефрите. В большинстве случаев ее устанавливали клинически, без детального лабораторного подтверждения.

Все же многочисленные данные об удельном весе мочи достаточно убедительно свидетельствуют в пользу того, что способность почек к концентрации в подавляющем большинстве случаев острого нефрита сохранена.

Удельный вес мочи при остром нефрите

Удельный вес мочи	Процент больных
До 1 008	5,4
1 009—1 012	17,3
1 013—1 018	31,5
1 019—1 024	31,1
Более 1 024	14,7
Итого . . .	100,0

Отсюда видно, что у подавляющего большинства больных удельный вес мочи был нормален, при этом у 62,6 % он был в пределах 1 013—1 024, у 14,7 % — даже выше 1 024.

Подобные данные позволяют утверждать, что выделение плотных составных частей мочи почками было возможно, и если оно временами полностью не осуществлялось, то это зависело, очевидно, от малого количества мочи, а отнюдь не от падения концентрационной способности почек.

Проследив удельный вес мочи при остром нефрите по периодам болезни, можно было убедиться, что как в начале заболевания, так и во все последующие недели низкий удельный вес отмечался в незначительном проценте случаев, преобладали же нормальные и высокие цифры. Обращал на себя внимание в течение первой недели высокий удельный вес мочи (выше 1 024) у большого процента больных (22,8). Очевидно, это было обусловлено интенсивным выведением тканевого азота, а также обычным в этот период избыточным сгущением мочи. Любопытно, что с выздоровлением уменьшался процент больных как с низким, так и с высоким удельным весом мочи.

Данные авторской разработки историй болезни из специализированных госпиталей показали, что функциональная проба Зимницкого была широко использована при остром нефрите на протяжении всех периодов войны. У подавляющего большинства больных отмечались значительные колебания удельного веса, притом в пределах высоких цифр. Необходимо добавить, что у половины больных проба Зимницкого применялась «на высоте» болезни — от 10-го до 40-го дня. В отношении тех 16,1%, у которых во время пробы отмечались колебания удельного веса в пределах низких цифр (1 001—1 012), необходимо учесть возможность падения удельного веса в зависимости от проводившейся «безбелковой диеты», а не от нарушения функции почек. Достаточно высокие цифры удельного веса указывают на сохранение почечной функции при остром нефрите в условиях войны. По материалам той же авторской разработки, проба на концентрацию с сухоядением была применена у 19,0% больных. Приняв их за 100, можно было установить, что низкий удельный вес (менее 1 012) был установлен во время проб лишь у 4; у остальных концентрация мочи была выше 1 013 (доходила до 1 022—1 030). Если учесть, что проба на концентрацию предъявляет к почкам особо высокие функциональные требования, то можно признать на основе различных методов исследования концентрационную способность почек достаточной.

При хроническом нефрите, по материалам разработки, данные относительно удельного веса получены несколько иные: до 1 008—6,8%, от 1 009 до 1 012—23,0%, от 1 013 до 1 018—30,7%, от 1 019 до 1 024—28,4%, выше 1 024—11,1%. Следовательно, если при остром нефрите удельный вес до 1 012 имелся у 22,7% больных, то при хроническом он отмечался у 29,8%. Если высокие цифры (1 024 и выше) при остром нефрите имели место у 45,8% больных, то при хроническом — только у 39,5%. Как и следовало ожидать, при хроническом нефрите концентрационная способность почек была ниже, чем при остром.

О выделительной способности почек у больных нефритом известно, хотя и относительное, представление можно получить из данных об азотемии.

По материалам авторской разработки, остаточный азот при остром нефрите определялся в 21,1% случаев; при этом из числа исследованных в 77,5% остаточный азот был нормален и в 22,3% повышен (в пределах от 40 до 120 мг%). Эти данные свидетельствуют о том, что содержание остаточного азота у большинства больных острым нефритом было нормальным на протяжении всей болезни.

Вместе с тем следует учесть, что повышение остаточного азота в крови этих больных могло быть отчасти обусловлено и повышенным тканевым распадом, а также малым диурезом при сохраненной или мало нарушенной азотвыделительной функции почек. Если выделить подобные внепочечные и олигурические азотемии у больных острым нефритом, то процент случаев, протекавших с азотемией, окажется совсем незначительным.

При хроническом нефрите содержание остаточного азота оказалось более высоким: нормальное содержание (до 40 мг%) обнаружено в 57,6% случаев, умеренная азотемия (до 60 мг%) — в 24,9%; в 15,1% имела место значительная азотемия (80—120 мг%); в 2,4% она была очень большой. Следовательно, при хроническом нефрите можно было отметить более частую тенденцию к высоким цифрам.

Согласно литературным данным, авторы, специально изучавшие этот вопрос в условиях войны, не отмечали при остром нефрите значительных нарушений азотвыделительной функции почек.

Содержание остаточного азота в крови, по данным А. И. Могилевича, в 85,0% случаев было на нормальном уровне и в 15,0% было повышено (в пределах 40—110 мг%). Азотемическая уремия, отмеченная в 5,0% случаев, сопровождалась обычными клиническими симптомами. По А. Г. Гукасяну, остаточный азот у большинства больных оказался в пределах нормы, а уремия была весьма редким явлением. Л. И. Виленский (1943) привел данные относительно остаточного азота крови при нефритах: в 70,0% случаев его было менее 40 мг%, т. е. он был в пределах нормы; повышение же в отдельных случаях было связано с олигурией. М. Н. Малкова на 107 случаях нефрита встретила азотемическую уремию в 5 случаях.

Таким образом, согласно разработке истории болезни и литературным данным, следует различать сохраненную (или лишь кратковременно нарушенную) почечную функцию при остром нефрите, быстро и благоприятно заканчивающегося, и стойко нарушенную почечную функцию в случаях перехода острого нефрита в подострый (при злокачественном экстракапиллярном нефрите) или при переходе в хроническую форму (при последней, однако, азотвыделительная функция может длительно оставаться сохраненной).

Приводим клинические примеры почечной недостаточности.

1. Нерезкие (преходящие) азотемические явления в течении острого нефрита с благоприятным исходом.

Б-в, 48 лет, поступил в госпиталь 18/XI 1941 г. по поводу выраженных отеков, одышки, слабости. Болен около 4 недель. Кровяное давление 180/100. Пульс 54 удара в минуту. Сердце увеличено влево. Кроме общих отеков всего тела, в брюшной полости свободная жидкость (асцит). В моче следы белка, эритроциты до 5 в поле зрения. Диагноз: острый нефрит. В первые дни пребывания в госпитале у больного усилилась головная боль, появилась тошнота, онемение и боль в ногах; в крови в это время дважды было обнаружено повышение остаточного азота (58,7 и 60,7 мг%). Под влиянием лечения (бессолевая диета, хлористый кальций, внутривенное введение глюкозы, дигиталис, диатермия на область почек и др.) состояние больного улучшилось; отеки сошли, головная боль прекратилась, кровяное давление снизилось (90/60); моча: удельный вес 1 020, белок — следы, осадок нормальный. Выписан 27/II в удовлетворительном состоянии.

В данном случае в период наиболее выраженных симптомов отмечались явления азотемии, которые, однако, в дальнейшем исчезли.

2. Быстрое развитие тяжелой почечной недостаточности при «подостром» нефрите.

Г-в, 35 лет, заболел 4/I 1943 г.: после охлаждения появились отеки на ногах, слабость, температура 40°. 5/I госпитализирован. К 8/I отеки значительно увеличились; головная боль, боль в пояснице, моча красноватого цвета. Был направлен в ПИГ, где дважды было произведено кровопускание; вводилась внутривенно глюкоза.

13/II больной поступил в эвакогоспиталь в тяжелом состоянии: большие отеки, одышка (28 дыханий в минуту), пневоз. В легких выслушиваются влажные хрипы. Тоны сердца глухие. Пульс 80 ударов в минуту; кровяное давление 165/120. Увеличение печени. Моча: удельный вес 1 010, белок 0,99‰, эритроциты 3—8 в поле зрения, гиалиновые цилиндры 1—2 в поле зрения, зернистые — до 12 в препарате. Гемоглобин 64%; 1 000 26 мм в час. Остаточный азот 103,6 мг%. Проба Зимницкого:

150,0—1 012	200,0—1 012
200,0—1 010	400,0—1 010
150,0—1 010	400,0—1 010
За день мочи 500 см ³	За ночь мочи 1 000 см ³

19/II упорная сильная головная боль, тошнота, нарастающие отеки, олигурия, ухудшение зрения. При исследовании глазного дна: «соски зрительных нервов обоих глаз умеренно гиперемизированы, границы их ступеваты; в области желтого пятна в правом глазу мелкие белые очаги». Диагноз: невротетинит. Кровяное давление 150/100—165/110. 2/III у больного внезапно наступила потеря сознания на несколько минут и кратковременная потеря речи с правосторонним гемипарезом (в течение 10 минут). В последующие дни общее состояние несколько улучшилось: остаточный азот 9,111—22,4 мг%, 2/IV—28 мг%, 21/IV—28 мг%. В последующем кровяное давление 175/100—155/105, пастозность лица; удельный вес мочи все время 1 010, небольшое количество белка (1‰) и эритроцитов. Гемоглобин 50%.

В этом случае имело место быстрое развитие почечной недостаточности при подостром нефрите, несмотря на раннюю госпитализацию и активное лечение в самом начале болезни. Спустя 1 месяц 10 дней от начала отмечена значительная задержка азота, падение концентрационной способности почек, невротетинит и преходящее нарушение мозгового кровообращения в области левого полушария, возможно, с очагом кровоизлияния. В дальнейшем наступило общее улучшение с уменьшением азотемических явлений, по болезни приобрела, несомненно, хроническое течение.

Из материалов историй болезни можно было бы привести еще ряд наблюдений, когда после острого нефрита при затяжном его течении (4—6 месяцев) развивалась почечная недостаточность.

Заслуживает особого внимания вопрос, имела ли какая-либо закономерная зависимость между интенсивностью отдельных наиболее важных клинических признаков нефрита и нарушением почечной функции. Подобные соотношения были изучены раздельно для острого и хронического нефрита при сохраненной или недостаточной функции почек. При-

Таблица 31

Интенсивность отеков при нефритах с почечной недостаточностью и без нее

Форма нефрита	Процент больных					Всего
	с очень большими отеками	с большими отеками	с умеренными отеками	с небольшими отеками	без отеков	
Острый:						
с почечной недостаточностью	46,9	33,3	15,3	2,2	2,3	100,0
без почечной недостаточности	8,2	20,0	40,8	17,5	13,5	100,0
Хронический:						
с почечной недостаточностью	27,2	23,0	34,6	8,6	6,6	100,0
без почечной недостаточности	7,3	13,8	40,5	20,1	18,3	100,0

водимые таблицы показывают, что при наличии почечной недостаточности были значительно реже выражены отеки, повышение кровяного давления, белок в моче (табл. 31, 32 и 33).

Таким образом, в случаях как острого, так и хронического нефрита с почечной недостаточностью отечный синдром был резко выражен в два-три раза чаще, чем при обычных формах нефрита с достаточной функцией почек.

Таблица 32

Интенсивность гипертонии при нефритах с почечной недостаточностью и без нее

Форма нефрита	Процент больных с максимальным кровяным давлением											Всего
	До 120	121—130	131—140	141—150	151—160	161—170	171—180	181—190	191—200	201—220	Свыше 220	
Острый:												
с почечной недостаточностью	9,3	8,6	12,6	11,3	9,3	13,9	9,9	10,6	7,9	4,0	2,6	100,0
без почечной недостаточности	31,6	10,6	15,1	11,5	9,3	8,0	6,5	3,2	2,8	1,3	0,1	100,0
Хронический:												
с почечной недостаточностью	13,7	7,0	8,8	12,8	7,9	11,9	10,6	6,6	7,5	6,6	6,6	100,0
без почечной недостаточности	32,1	13,6	15,4	9,9	9,2	7,7	6,2	3,5	0,6	1,6	0,2	100,0

В случаях почечной недостаточности уровень кровяного давления был выше, во всяком случае в те периоды, когда оно исследовалось. Уже указывалось, что при несложном течении острого нефрита повышение кровяного давления носит часто нестойкий характер и к моменту начала госпитального наблюдения кровяное давление, бывшее в начале болезни высоким, оказывается уже сниженным до нормы. Таким образом, не считая, что данные табл. 32 полностью отражают состояние кровяного давления и течение гипертонии, следует их оценивать в сравнительном аспекте.

Таблица 33

Интенсивность альбуминурии при нефритах с почечной недостаточностью и без нее

Форма нефрита	Процент больных с содержанием белка в моче						Белка не было	Всего
	до 0,3% ₁₀₀	от 0,3 до 1% ₁₀₀	от 1 до 3% ₁₀₀	от 3 до 6% ₁₀₀	от 6 до 10% ₁₀₀	более 10% ₁₀₀		
Острый:								
с почечной недостаточностью	16,5	15,8	25,3	19,6	11,4	7,6	3,8	100,0
без почечной недостаточности	31,1	14,5	13,4	7,8	3,4	1,6	28,2	100,0
Хронический:								
с почечной недостаточностью	16,1	22,0	26,7	16,9	5,9	8,1	4,3	100,0
без почечной недостаточности	26,4	15,8	19,1	8,5	2,8	2,0	25,4	100,0

Табл. 33 свидетельствует о том, что в случаях почечной недостаточности массивное количество белка в моче наблюдалось по меньшей мере в три раза чаще, чем при сохраненной почечной функции.

Переходя к анализу полученных данных, следует отметить, что большая интенсивность изменений в моче и внепочечных признаков едва ли сама по себе вызывала нарушения почечной функции. Естественно допустить, что почечная недостаточность в той же мере, как и яркие упорные признаки болезни, является результатом и выражением тяжелого процесса.

Эклампсия. Несмотря на частые при остром нефрите нарушения функции центральной нервной системы в виде повышения сухожильных рефлексов, нарастания внутричерепного давления, головных болей, центрогенной рвоты и пр., тяжкие приступы почечной эклампсии наблюдаются сравнительно редко и должны оцениваться как подлинное грозное осложнение этой болезни. По материалам разработки истории болезни отмечается незначительный процент осложнений нефрита эклампсией (при остром нефрите — 3,3, при хроническом нефрите — 2,4 за все годы войны). По данным авторской разработки, частота эклампсии при остром нефрите была несколько больше и равнялась 3,9%; в 0,6% случаев множественные судороги возникли в начале болезни и в 3,3% «на высоте» болезни.

Во многих фронтовых и армейских отчетах обращено внимание на относительную частоту осложнений эклампсией. По отчету Н-ского эвакогоспиталя эклампсия отмечена в 8,8%. Более высокие цифры приведены в сообщениях, относящихся к фронтовому району и глубокому тылу. Приведем эти данные: М. П. Малкова (материалы Н-ского СЭГ, 1942) — 8,4%; И. М. Рыбаков (ГБФ) — 10,0%; О. А. Мрякина — 12,7%; С. И. Ашбель (на материале гарнизонного госпиталя) — 12,8%; Л. И. Виленский — 3,5% (ГБФ); Г. А. Гукасян (армейский район) — 15,0%; И. Р. Галкин (Н-ская армия) — 23,0%; М. В. Чернорупкий, М. С. Бабицкая (госпитальная терапевтическая клиника I Ленинградского медицинского института за всю войну) — 25,7% (в отличие от 12,0% в предвоенное время).

Пестрота этих данных и расхождение их с материалами разработки истории болезни объясняются прежде всего тем, что у некоторых авторов число наблюдений больных нефритом было невелико и потому сведения о частоте эклампсии могут быть приняты лишь условно. Кроме того, материалы отдельных авторов охватывают главным образом первые годы войны, когда организация терапевтической помощи еще не была завершена, число случаев нефрита было относительно выше, чем в последующие годы, и он протекал тяжелее, материалы же разработки являются исчерпывающими. Малый процент осложнений эклампсией в материалах разработки свидетельствует о том, что изучению подверглись различной тяжести заболевания нефритом (легкие и тяжелые), в то время как данные авторов (относящиеся в основном к фронтовым и тыловым госпиталям) основаны на наблюдении больных с затяжным нефритом, эвакуированных из армейского района в связи с тяжестью заболевания. Имеют, повидимому, значение и те конкретные условия (фронт), в которых проводилось наблюдение (наиболее высокий процент эклампсии был отмечен в Ленинграде); материалы же разработки касаются различных участков фронта. Авторы, сообщавшие в отчетах с фронтов и в литературе об эклампсии, подчеркивают ее связь со значительными отеками и отчасти с несвоевременным распознаванием и подчас поздно начатым лечением нефрита. Большинство авторов отмечает тяжесть течения эклампсии в смысле большой продолжительности судорожного периода и частоты припадков (последнее согласуется и с разработкой материалов истории болезни).

Вместе с тем подчеркивался благоприятный исход эклампсии, особенно после 1—2 массивных кровопусканий (А. Г. Лукасян).

С. И. Ашбель сообщил, что у больных с экламптическим состоянием не удалось обнаружить данных, указывающих на нарушение азотвыделительной функции почек. Другие авторы тоже отмечали, что типичная клиническая картина эклампсии развертывалась обычно на фоне больших отеков при нормальном содержании остаточного азота в крови.

Таким образом, судорожные приступы при нефритах (почечная эклампсия) не являлись следствием азотемии и были по сути клиническим выражением ангиоспастической энцефалопатии с отеком мозга. Следует подчеркнуть, что различные наименования в отношении эклампсии и не совсем ясное содержание этого понятия также являются одной из причин приводимой в литературе различной частоты ее.

Помимо развернутого экламптического приступа, было признано целесообразным выделять так называемое предэкламптическое состояние (что отмечено в работах ряда авторов). Симптомы этого состояния (по И. М. Рыбакову) следующие: сильная головная боль, повышение кровяного давления более, чем в предшествующие дни болезни, общая оглушенность, нарушения зрения.

Приводим клинические примеры эклампсии.

1. Частые приступы эклампсии в начале заболевания с благоприятным исходом.

А-в О. П., 34 лет, заболел 1/IX: появилась сильная головная боль, головокружение, рвота пищей. Вечером (того же дня) усиление всех явлений, потеря сознания и клонические и тонические судороги всего тела; дыхание хрипящее, прикушенный язык, розовая пена изо рта; зрачки узкие и не реагируют на свет. Температура 39,5°. В госпиталь доставлен в бессознательном состоянии с диагнозом эпилепсии. В течение первых 24 часов наблюдалось 18 приступов судорог, которые следовали один за другим через 1—1½ часа; каждый приступ оканчивался непроизвольным обильным мочеиспусканием и глубоким сном, но затем вновь наступало двигательное беспокойство и судороги. При обследовании установлена частозность ног, пульс 58 ударов в минуту, артериальное давление 190/100; в моче белок 0,66%, удельный вес 1 012, эритроциты 8—10 в поле зрения, цилиндры и зернистые цилиндры — единичные в поле зрения. Диагноз: острый диффузный гломерулонефрит с приступами почечной эклампсии. Проведены терапевтические мероприятия: кровопускание, клизма с хлоралгидратом, неоднократное внутривенное введение глюкозы, морфин под кожу. Пришел в сознание 4/IX, в последующие дни продолжал жаловаться на головную боль, боль в пояснице. Температура с 7/IX нормальная. Кровяное давление установилось на нормальных цифрах (130/65—130/95); в моче с 10/IX единичные эритроциты.

Приведенный пример почечной эклампсии заслуживает внимания с нескольких точек зрения: 1) появление типичных приступов эклампсии в самом начале болезни; 2) малая выраженность «кардинальных» симптомов нефрита — отеков, мочевых признаков, что привело к ошибочному диагностированию эпилепсии, несмотря на характерное начало болезни и наличие частозности, гипертонии; 3) благоприятный исход данного случая, несмотря на тяжелую картину страдания.

2. Приступы эклампсии при затянувшемся нефрите с большими отеками.

Ж-в, 45 лет, поступил во фронтовой терапевтический эвакуационный госпиталь (1942) по поводу затянувшегося острого диффузного гломерулонефрита с выраженным нефротическим компонентом. Болен в течение ряда месяцев. При объективном исследовании: бледен, большие отеки конечностей, мошонки, полостные отеки, пастозное лицо. Кровяное давление 180/100. В моче обнаружен белок, эритроциты и цилиндры. Через несколько дней после поступления больной жалуется на усиление головных болей; затем внезапно вечером возник приступ сильных тонических и клонических судорог. Сознание было заторможено. Дыхание учащенное, клокочущее, лицо цианотично. Больной мочится под себя. Судороги продолжались 3—4 минуты, затем наступало некоторое

успокоение, однако сознание не возвращалось. В течение ночи, несмотря на лечебные мероприятия, отмечено 10 приступов. Во время приступа судорог твердый, напряженный пульс. В паузах между судорогами кровяное давление до 240/120. Терапевтические мероприятия (кровопускание 600 см³; трижды внутривенно по 30,0 40% глюкозы, хлоралгидрат в клизме, 10 см³ 25% сербосинксовой магнезии внутримышечно и 5 см³ внутривенно, вдыхание кислорода, спинномозговая пункция с удалением 20—30 см³ ликвора) оказались безрезультатными и не вывели больного из состояния тяжелой эклампсии. К утру больной скончался. На вскрытии, помимо диффузного гломерулонефрита, обнаружен отек мозга и мозговых оболочек, мелкие кровоизлияния в вещество мозга.

Этот пример показывает тяжесть эклампсии, несмотря на активную терапию. В приведенном случае эклампсия наблюдалась у больного, длительно болевшего нефритом, протекавшим со значительными отеками.

Кровоизлияние в мозг составляло очень небольшой процент осложнений (0,1 при остром и хроническом нефрите).

Сведения о кровоизлиянии в мозг в литературе, относящейся к периоду Великой Отечественной войны, также малочисленны. Из авторов лишь М. Н. Малкова упоминает об этом осложнении.

Клинический пример мозгового кровоизлияния.

Я-о, 37 лет, в 1936 г. перенес острый нефрит, чувствовал себя удовлетворительно. Обострение с июня 1944 г. При обследовании в эвакуационном госпитале жалобы на головную боль и одышку; большие отеки, гематурия, кровяное давление 165/95. В связи с усилением головной боли произведено кровопускание, после которого субъективно отмечалось некоторое улучшение, однако кровяное давление после кровопускания стало 185/105. Утром следующего дня внезапно потеря сознания, судороги, прекращение дыхания с пеной изо рта. Пульс 80 ударов в минуту, напряженный. Кровяное давление 220/120. Повторное кровопускание, введение глюкозы, сердечные средства эффекта не дали. Через 5 часов, не приходя в сознание, больной умер. На секции: острый гломерулонефрит одной (увеличенной) почки (вторая отсутствует ввиду аномалии развития). Резкая дегенерация сердца и печени. Отек легкого, водянка серозных полостей, анасарка. Обширное кровоизлияние в мозг (на основании мозга и в желудочках).

Пример показывает развитие этого грозного осложнения, симптоматология которого хорошо известна. В качестве «прединсультного» симптома важно нарастание головных болей и кровяного давления. В период инсульта — потеря сознания, изменение дыхания, брадикардия. В отличие от удушья на почве острой сердечной недостаточности (отека легкого) артериальное давление может не только не снизиться, но еще больше подняться, что и было в данном случае.

Изменения глазного дна от начальных (извитость сосудов и отек в области сосочка зрительного нерва) до кровоизлияний и атрофий обычны при хронических нефритах. До недавнего времени считалось, что для развития указанных изменений на дне глаза необходимо длительное течение болезни. Однако опыт первой мировой войны показал, что нередко и при остром нефрите наблюдались различной степени изменения в картине глазного дна вплоть до истинного невроретинита. Опыт Великой Отечественной войны не только подтвердил эти наблюдения, но и дал возможность подробнее дифференцировать характер этих изменений и учесть их частоту. По материалам разработки, глазное дно при остром нефрите было исследовано в 23,4 % случаев, причем в 97,4 % обследованных случаев оно было нормальным и в 2,6 % были найдены патологические изменения. Частота отдельных патологических симптомов (по отношению ко всем случаям с исследованным глазным дном) была следующая: извитость артерий — 1,5 %, сужение артерий — 2,4 %, расширение вен — 2,4 %, кровоизлияния на дне — 2,6 %, отек соска зрительного нерва — 1,4 %.

пигментация — 0,3 %, белые очаги — 2,3 %, прочие изменения — 2,0 %. Все эти признаки реже были изолированными, а чаще встречались в комбинациях и сочетаниях. По материалам авторской разработки, при остром нефрите глазное дно в 97,3 % оказалось нормальным, а в 2,7 % были найдены отклонения, главным образом в виде отека сетчатки и расширения вен. Заслуживает внимания, что в 1,0 % отмечено сочетание изменений, которое дает основание говорить о неврите. Тем не менее эти тяжелые изменения глазного дна оказывались часто обратимыми, о чем свидетельствует ряд длительно прослеженных случаев.

При хроническом нефрите, по материалам разработки, глазное дно было исследовано в 26,5 % случаев. При этом в 93,4 % оно было нормальным и в 6,6 % отмечены изменения, чаще сочетавшиеся одно с другим: извитость артерий — 0,8 %, сужение артерий — 5,1 %, расширение вен — 5,5 %, кровоизлияния — 4,7 %, отек соска зрительного нерва — 3,8 %, пигментация — 1,2 %, белые очаги — 6,6 %, прочие изменения — 4,9 %. Неврит как осложнение болезни, естественно, также отмечен чаще (в 2,6 % случаев) и являлся стойким, необратимым.

Литературные данные, касающиеся изменений глазного дна, относящиеся к периоду Великой Отечественной войны, нестро и основаны у отдельных авторов, как правило, на небольшом числе исследований, причем не всегда увязаны с формой нефрита (острый и хронический); не всегда различается неврит как таковой и другие изменения глазного дна. Некоторые, например, С. И. Анбелъ (по материалам гарнизонного госпиталя), отмечают, что неврит — очень редкое осложнение. Другие, наоборот, указывают довольно высокие цифры неврита и изменений глазного дна. По М. В. Черноруцкому и А. В. Каминской (Ленинград), неврит и кровоизлияния во время войны наблюдались почти в 40,0 % случаев, по М. С. Бабицкой (Ленинград), — у 27,0 % больных (по сравнению с редкими случаями до войны). По данным отчета одного эвакогоспиталя, частота неврита составляла 21,0 %. К. Р. Кисер отметил «альбуминурический» неврит у 14 человек из 35 (отек зрительного соска и сетчатки).

М. И. Малкова из 72 больных у 47 отметила нормальное глазное дно; у 14 больных была лишь узость артерий у 4 больных обнаружены единичные кровоизлияния, у 7 человек — проходящий отек соска зрительного нерва; выраженная ретинопатия имела у 14 человек.

Многие авторы подчеркивают генерализованное сосудистое поражение и благоприятное течение изменений глазного дна: постепенное рассасывание воспалительных продуктов и восстановление зрения.

Пестрота всех этих данных объясняется тем, что трактовка изменений глазного дна была не одинакова, в частности, термином «неврит» обозначали, очевидно, различные состояния — от спазма сосудов и отека до тяжелых изменений дегенеративно-воспалительного характера. Специфические условия некоторых участков (например, в Ленинграде), фоп, на котором возникали нефриты, имели, повидимому, особое значение ввиду частоты поражений сосудистой системы, которые там отмечались.

Специально вопросом об изменениях глазного дна при нефритах в условиях военного времени занималась А. Я. Виленкина. При обследовании ею 50 больных с острым нефритом у 30 человек глазное дно оказалось нормальным, у 10 человек найдены незначительные изменения в сетчатке глаза переходящего, функционального характера: отечность сетчатки вокруг соска при ясных его границах (в 5 случаях) и сужение артерий при сохранении равномерности их калибра и нормальных перекрестках артерий и вен (7 случаев). Из больных этой группы клиническое течение у троих было тяжелым, у троих сопровождалось обострениями и у двух было с экламптическими приступами. У остальных 10 человек из 50 были найдены органические изменения глазного дна — неврит, отечность соска и сетчатки,

узость артерий, феномен «перскреста», мелкие кровоизлияния в центральной части дна глаза, реже — на концевых артериальных веточках, беловатые матовые фокусы вокруг соска (фигура звезды вокруг желтого пятна). У 8 больных из последней группы клинически отмечена стойко державшаяся гипертония. Автор в итоге отмечает, что при нефритах наблюдались двоякого рода изменения глазного дна: легкие, изменчивые, что было свойственно острому нефриту с его преходящим гипертоническим синдромом, и другие, более тяжелые, глубокие и без склонности к исчезновению, а иногда даже с склонностью к прогрессированию, характерные для хронического гломерулонефрита и злокачественной гипертонии.

Клинические примеры изменения глазного дна

1. Острый нефрит с преходящими изменениями глазного дна.

Ф. в И. Л., 28 лет, заболел остро 19/V 1944 г. Температура повысилась до 38°, появились отеки на лице и пастозность на ногах, головная боль, одышка, боли в пояснице. Госпитализирован в эвакуогоспиталь 24/V с диагнозом: острый гломерулонефрит. До 28/V зрение обычное, жалоб не было. 28/V отмечено ухудшение зрения, и при осмотре глазного дна найдены слегка расширенные вены, мутность сетчатки вокруг соска. Общее состояние начало улучшаться, и отеки к 5/VI исчезли. Зрение восстановилось. Повторное исследование 24/VI показало нормальное состояние глазного дна. Патологические симптомы со стороны мочи оставались в течение долгого времени («застывшая» форма острого нефрита).

Пример показывает преходящий характер изменений глазного дна в случае острого нефрита.

2. Быстрое развитие невритинита при прогрессирующем нефрите.

М. в В. В., 51 года, заболел остро 15/VII 1941 г. Появилась головная боль, боль в подложечной области, далее одышка и отеки на лице, с каждым днем увеличивавшиеся. Госпитализирован с большими отеками всего тела. Кровяное давление 175/105, расширение границ сердца, отеки, асцит. Моча: удельный вес 1 005, белок 4,8‰, эритроциты покрывают все поле зрения, гиалиновые цилиндры 1—5 в поле зрения, зернистые цилиндры единичные. В течение июля был эвакуирован и лечился в одном эвакуогоспитале. Состояние больного оставалось тяжелым. Лечение: почти безбелковый и бессолевой стол, диуретики, адопсин. Кровяное давление колебалось между 195/125 и 155/105. Отеки уменьшились, диурез до 2,5 л в сутки. В моче белок до 3,3‰, эритроциты покрывали все поле зрения. При пробе Зимницкого колебания объема отдельных порций мочи от 205 до 470 см³, колебания удельного веса от 1 004 до 1 012. Остаточный азот крови 54,2 мг%. Головные боли. Глазное дно, по данным исследования от 7/VIII, нормально.

С 23/VIII отмечено понижение зрения на правый глаз. Осмотрен вторично окулистом: на дне правого глаза обнаружено много экссудативных очагов белого цвета, мелкие кровоизлияния, ступенчатость границ соска. Дно левого глаза нормально. При повторном исследовании остаточный азот 49,5 мг%, изменения в моче те же. Диагноз: острый гломерулонефрит с переходом в подострую (хроническую) форму с явлениями почечной недостаточности и невритинитом.

У данного больного имело место быстрое развитие невритинита при наличии прогрессирующего острого нефрита.

3. Отдаленные результаты после невритинита (наблюдения А. Я. Виленкиной).

Больной Н. в 1941 г. перенес острый нефрит; были отеки, асцит, резкие головные боли, временами полубессознательное состояние: сердце расширено, высокое кровяное давление, белок в моче и патологический осадок. Зрачки широкие, не реагировали на свет. Картина глазного дна в первые дни болезни и при выписке — выраженная форма гипертензивной невритинитации, без фигуры звезды, но со множественными

пигментными очагами по периферии (напоминавшими картину retinitis gravidarum). Острота зрения равна 0,04 на обоих глазах. Исследование глаз через 3½ года показало значительные перемены; исчезли очаги отеков в сетчатке, так же как и отек сосочка, рассосались кровоизлияния, но осталась бледность сосков и склеротические изменения артерий: узость, неравномерность калибра, беловатый просвет в них, а также пигментные фокусы по периферии. Острота зрения не повысилась. Кровяное и глазное давление нормальное, общее состояние хорошее.

Наличие остаточных артериосклеротических явлений (сужение артериальных сосудов, бледность сосков, мелкие пигментные пятна) в глазном дне отмечено было и у другого больного, перенесшего во время войны нефрит с резкими отеками и гипертонией.
